

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THÈSE

N°

247

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean STÉHELIN

Né à Cernay (Haut-Rhin), le 12 septembre 1902
Interne des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

MANIFESTATIONS ENCÉPHALITIQUES

AU COURS DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

Président : M. GOUGEROT, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1931

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean STÉHELIN

Né à Cernay (Haut-Rhin), le 12 septembre 1902
Interne des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

MANIFESTATIONS ENCÉPHALITIQUES

AU COURS DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

Président : M. GOUGEROT, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1931

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale . .	GRÉGOIRE.
Physiologie.	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale.	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie.	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHIERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LERÉBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER.
Clinique chirurgicale.	DELBET.
	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements.	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.	Léon BERNARD.
Professeurs sans chaire	MAUCLAIRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.
 N Physiologie.
 AUBERTIN . . . Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.) . . Pathologie médicale.
 BROCCQ Pathologie chirurgicale
 BRULÉ Pathologie médicale.
 CADENAT Pathologie chirurgicale
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHEVALLIER. Pathologie médicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT . . . Pathologie médicale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GARNIER Pathologie expérimentale
 GASTINEL . . . Bactériologie.
 GATELLIER. Pathologie chirurgicale
 GIROUD Histologie.
 HARVIER Pathologie médicale.
 HAZARD Pharmacologie.
 HOVELACQUE Anatomie.
 HUGUENIN . . . Anatomie pathologique.
 HUTINEL Pathologie médicale.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri) Chimie biologique.

MM.

LAROCHE (G.) Pathologie médicale.
 LEMAITRE . . . Oto-rhino-laryngologie.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale
 LEVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 MILLOT Histologie
 MONDOR Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 MULON Histologie.
 OBERLING . . . Anatomie pathologique,
 OLIVIER Anatomie.
 PIEDELIÈVRE Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉZARY Dermatologie et Syphiligraphie.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur) . . . Pathologie médicale.
 VAUDESCAL. Obstétrique.
 VELTER Ophtalmologie.
 VERNE Histologie.
 VIGNES Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

BUSQUET Pharmacologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX Anatomie pathologique

MM.

NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 RETTERER . . . Histologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI . . . Clinique médicale.
 CHIRAY . . . Clinique médicale.
 DEBRÉ . . . Clinique médicale.
 DUVOIR . . . Clinique médicale.
 FIESSINGER. Clinique médicale.
 LAIGNEL-LAVASTINE. Clinique méd.
 BASSET . . . Clinique chirurgicale.
 CHEVASSU. . Clinique chirurgicale.

MM.

HEITZ-BOYER. Clinique chirurgicale.
 MATHIEU . . Clinique chirurgicale.
 MOCQUOT . . Clinique chirurgicale.
 PROUST . . . Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ . . Clinique chirurgicale.
 LE LORIER . . Clinique chirurgicale.
 LEVY-SOLAL. Clinique obstétricale.
 METZGER . . Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.		Stomatologie,
CHAILLEY-BERT.		Education physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique
WEILL-HALLÉ.		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions, émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

A MES PARENTS

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. BRÈS

*Hommage de ma reconnaissance
et de mon profond dévouement.*

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR H. GOUGEROT

Professeur de Clinique dermatologique et syphiligraphique
Médecin de l'hôpital Saint-Louis

*Hommage de ma reconnaissance
et de mon respect sincère.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR FERNAND WIDAL

In memoriam

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. A. SICARD

In memoriam

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR E. MAY

Médecin de l'hôpital Tenon

*Qui nous a inspiré ce travail et
guidé de ses précieux conseils.*

*Hommage de ma reconnaissance
et de mon fidèle et respectueux
dévouement.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PASTEUR
VALLÉRY-RADOT

Médecin de l'hospice de Bicêtre

*Témoignage de ma respectueuse
reconnaissance pour son précieux
enseignement et de ma grande affec-
tion.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BRULÉ

Médecin de l'hôpital Tenon

*Hommage de ma respectueuse
gratitude et de mon entier dévoue-
ment.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. ABRAMI

Médecin de la Charité

*Témoignage de respectueux dé-
vouement et de grande reconnais-
sance pour la formation médicale
qu'il m'a donnée.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage :

1921. M. LE PROFESSEUR E. SERGENT

1922. M. LE PROFESSEUR F. LEJARS

Externat :

1923. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DESMAREST

1924. M. LE PROFESSEUR SICARD

1925. M. LE PROFESSEUR WIDAL

Internat :

1928. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PASTEUR VALLÉ-
RY-RADOT

1929. M. LE PROFESSEUR WIDAL

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BRULÉ

M. LE DOCTEUR E. MAY

1930. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. ABRAMI

1931. M. LE PROFESSEUR H. GOUGEROT

A MES AUTRES MAÎTRES
dans les Hôpitaux et dans les Laboratoires

MM. LES DOCTEURS RENÉ BESNARD
M^{ME} BERTRAND-FONTAINE, GAUTIER,
HAGUENEAU, JOLTRAIN, MOREAU,
PARAF, WEISSENBACH

A MES CONFÉRENCIERS

MM. LES DOCTEURS R. BOULIN,
DE GENNES, BARIETY, BROUET, LEIBOVICI,
KOURILSKI et M. ISELIN

A MES COLLÈGUES ET AMIS

MM. GUY POUMEAU-DELILLE, JEAN RAGU
et M. RACINE

A TOUS MES AMIS

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
MANIFESTATIONS ENCÉPHALITQUES
AU COURS DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

INTRODUCTION

Les complications encéphalitiques de la fièvre typhoïde sont connues depuis longtemps. La plupart d'entre elles sont déjà décrites dans les travaux et observations du début et du milieu du siècle dernier. On parlait alors couramment de fièvre cérébrale, ou de fièvre typhoïde à manifestations cérébrales.

A partir cependant de la fin du siècle dernier, l'encéphalite typhique semble oubliée ; les traités de pathologie ne la décrivent que peu ou pas. La description de la méningite typhique en absorbe une partie des symptômes ; ses autres symptômes sont plus ou moins perdus de vue.

Il a fallu l'épidémie d'encéphalite léthargique après la guerre pour attirer à nouveau l'attention des cliniciens sur la symptomatologie cérébrale infectieuse. La névrauxite épidémique a familiarisé avec la pathologie du mésocéphale, des noyaux gris centraux.

Elle a rendu leur importance aux encéphalites.

L'analogie de certaines manifestations de la névrauxite épidémique et de certains symptômes observés au cours de maladies infectieuses diverses a provoqué la description de formes et de complications encéphalitiques de ces dernières.

La dothiémentérie n'a pas échappé à ce courant d'idées, et MM. May et Kaplan publiaient en 1929 un article sur les formes encéphalitiques de la fièvre typhoïde.

* * *

Nous en avons observé quelques exemples depuis lors dans le service de notre maître M. le Dr May ; aidé de ses conseils, nous avons pensé qu'il ne serait peut-être pas inutile de les rapporter et de tenter à ce propos une revue générale de la question. Nous nous sommes inspirés largement de l'article de MM. May et Kaplan, première étude d'ensemble de l'encéphalite typhique, ainsi que des articles de MM. J. Chalier et Froment.

HISTORIQUE

1^o L'Encéphalite typhique.

La conception actuelle de l'encéphalite typhique est due avant tout à MM. May et Kaplan qui l'ont étudiée dans un article du *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris* en 1929.

Ils en signalaient la fréquence, en étudiaient surtout les formes mésocéphaliques et insistaient les premiers sur la valeur de l'hypertonie extra-pyramidale comme élément de pronostic.

Auparavant, quelques auteurs avaient déjà tenté une étude synthétique de l'encéphalite typhique, ou tout au moins de certaines de ses modalités.

C'étaient la thèse d'Audemard (Cérébro-typhus sans dothiéntérie, 1898), celle de Collet (Syndromes pédonculaires et bulbo-protubérantiels, 1912), l'article de Siméon sur les formes nerveuses de la fièvre typhoïde (1927).

Nous citerons encore les articles de MM. Delahet et Marcandier, et de MM. Langeron et Chappuis, décrivant des formes ayant simulé l'encéphalite léthargique.

Plus récemment, MM. Chalier et Froment publiaient deux articles dans lesquels ils faisaient

une étude approfondie de l'encéphalite typhique (1930).

Cette dernière était le sujet de la thèse de Guégen (1930); MM. Schiff et Courtois en publiaient un bel exemple, repris dans un article d'ensemble de MM. Toulouse, Marchand et Courtois sur les encéphalites psychosiques secondaires.

Le syndrome nerveux de la F. T.

La description des symptômes nerveux de la fièvre typhoïde remonte aux premières études sur cette affection.

En 1739, Huxham isole du groupe des fièvres la « fièvre lente nerveuse ».

Les mémorables travaux de Bretonneau (1826) et de Louis (1829) établissent définitivement le syndrome typhoïde et le tufhos, tels que nous les connaissons. Murchison en complète l'étude 20 ans plus tard.

Rostan, en 1834, publie une observation de méningo-encéphalite typhique.

Au milieu du siècle dernier, on parle couramment de dothiémentérie à forme cérébrale (thèse de Chevergne) ou à forme spinale (thèse de Fritz); on oppose alors cette forme cérébrale à la dothiémentérie à forme intestinale, à l'entérite folliculeuse.

Ces termes ont d'ailleurs été adoptés par le public qui oppose encore maintenant la fièvre cérébrale à la fièvre muqueuse.

Cette forme cérébrale semble par la suite tombée dans l'oubli. Les traités classiques et modernes se bornent à décrire la forme ataxo-adyynamique et réservent par contre, une large place aux formes méningées de l'affection.

Hutinel cependant reprend l'étude de certains symptômes nerveux en créant le syndrome malin des maladies de l'enfance et de la typhoïde en particulier.

Les complications encéphalitiques.

Elles apparaissent dans la littérature médicale au fur et à mesure de leur découverte, du milieu du siècle dernier environ jusqu'à nos jours.

Les *phénomènes paralytiques* sont parmi les premiers observés. Ils sont étudiés en 1880 par Landouzy dans un travail d'ensemble.

Paralysies oculaires : Hervieux en 1858 en signale l'un des premiers cas. Depuis lors il faut citer Fritz, Chedevergne, Landouzy, Lloyd ; MM. Lemierre, Et. May et Collet, Collet ; plus récemment MM. Kindberg et Garcin, Guillain et Barré.

Paralysies laryngées : Boulay et Mendel, Mollard et Bernoud, Lublinski, Collet, Vanysek ; MM. Etienne May et Kaplan.

Les hémiplegies : Nothnagel, Murchison, West, Colin et Schneider, et surtout Landouzy qui en rassemble les observations. Récemment, MM. Cestan, Descomps, Euzière et Sauvage ; Dumas et Bernheim ; Verger ; Solon Voras ; Schiff et Courtois.

Paralysies ascendantes : le premier cas est de Lendet, 1861 ; puis de Curshmann, G. Etienne; Ganiez les étudie dans une thèse en 1899. Récemment une observation de MM. Léon Kindberg et R. Garcin.

De Brun étudie le collapsus. Chalier et Juilhe, Barrié et Lian l'épilepsie.

La première observation d'ataxie aiguë d'origine typhique est due à Westphal (1872) et à Ebstein ; depuis lors, d'autres cas en sont publiés :

Feith, Coucetti, Clément, Luthje, Siredey et Leroy, Achard et Colombe, Robinson, Claude et Schœffer, P. Marie, Foix et Bouttier, Marina.

Decourt les étudie dans sa thèse de 1927 sur les ataxies aiguës.

Enfin l'aphasie, connue depuis les premières observations de Weisse (de St-Petersbourg), est étudiée par Trousseau, Landouzy, Steinhil, Henoch.

D'acquisition très récentes sont d'une part, les formes pseudo-encéphalitiques léthargiques, et d'autre part, les rapports de la typhoïde et des états catatoniques.

Les premières sont décrites dans les observations de MM. Delahet et Marcandier, de MM. Langeron et Chappuis, et étudiées dans le travail de MM. May et Kaplan.

Les phénomènes catatoniques sont étudiés par l'école de l'hôpital Henri-Rousselle, dans les travaux de MM. Toulouse, Courtois et Roubénovitch, de MM. Schiff et Courtois, de M. Marchand.

I

SYMPTOMATOLOGIE

Dans ce premier chapitre, nous avons essayé de faire une étude analytique des nombreux symptômes et accidents encéphalitiques qui ont été signalés au cours de la fièvre typhoïde.

Nous les avons groupés, dans la mesure où cela était possible, d'après leur localisation anatomique, sachant combien cette classification est encore hasardeuse pour certains d'entre eux. Ce sont les constatations anatomiques et surtout histologiques qui manquent actuellement le plus dans l'étude de l'encéphalite typhique, et nous espérons que des études ultérieures viendront combler les lacunes et redresser les erreurs que comporte notre travail.

SYMPTOMES BULBAIRES

Les symptômes bulbaires sont nombreux et variés et se groupent en trois chapitres :

La forme « bulbaire » de la fièvre typhoïde ;

Le collapsus typhique ;

Les atteintes des paires bulbaires.

I

Il n'est pas rare de voir une fièvre typhoïde à forme ataxo-adynamique, à forme cérébrale comme disaient les anciens auteurs, à syndrome malin selon l'expression de Hutinel, se compliquer de manifestations bulbaires. Celles-ci ont en général une très grande gravité et rares sont les cas où elles ne provoquent pas la mort.

1^o *Tachycardie.*

Elle nous semble la première en date et existe en général dès le début de l'affection (voir obs. 1, 2 et 3, p. 46-50).

Cette tachycardie à 120, 130 pulsations par minute, et plus, ne s'accompagne d'aucune modifica-

tion des bruits du cœur, qui restent bien frappés. Par ailleurs, on ne trouve en général pas d'abaissement de la tension artérielle systolique, et l'autopsie ne révèle aucune lésion cardiaque.

C'est l'un des symptômes de gravité les plus précoces.

2^o *Polypnée.*

Elle apparaît en général au cours de la première semaine de la période d'état, après une phase de tachycardie marquée.

Véritable dyspnée *sine materia*, car l'autopsie ne montre ni lésions cardiaques, ni lésions respiratoires, elle atteint souvent une intensité remarquable. Les mouvements respiratoires sont à 30, 40 et plus par minute; la respiration est « haletante », véritable « Lufthunger » des auteurs allemands. Son pronostic est très grave. La mort par syncope semble la règle dans ces cas de typhoïdes haletantes. On ne confondra pas cette polypnée bulbaire avec les dyspnées des complications respiratoires, avec celles des spasmes ou paralysies laryngées, ni avec celles des myocardites.

3^o *L'hyperthermie.*

Elle accompagne presque toujours ces formes tachycardiques et dyspnéisantes, mais sous des aspects variables.

Tantôt la température est élevée dès le début de l'affection où elle dépasse 40° et plus et elle mon-

tera progressivement pour atteindre et dépasser 41° à la mort. Tantôt encore, après quelques jours de déséquilibre thermique rappelant le stade amphibole, la température monte brusquement à des chiffres inhabituels. Tantôt enfin c'est brusquement, peu avant l'exitus, que la température fait une brusque ascension, et chez deux de nos malades elle atteignit 42°5 dans les heures qui précédèrent la mort.

4° Syncopes et mort subite.

Cardiaques ou respiratoires, les syncopes existent au cours de toutes les formes de typhoïdes et à tous moments de leur évolution. C'est là un fait bien classique. Mais elles semblent particulièrement fréquentes dans les formes ataxo adynamiques, hyperthermiques ou dyspnéisantes.

La mort subite, magistralement décrite par Dieulafoy en 1877, est tantôt absolument subite, foudroyant le malade ; tantôt elle est précédée de lypothymies, de quelques mouvements convulsifs de la face ou des membres supérieurs (Hayem) ; tantôt enfin elle termine le collapsus.

Sa pathogénie est discutée et l'on a invoqué des troubles myocardiques, surrénaux, des réflexes à point de départ intestinal. Il n'en est pas moins vrai que la syncope reste un réflexe bulbaire dans la majorité des cas, quel que soit par ailleurs le point de départ du réflexe, et qu'elle mérite de figurer parmi les accidents bulbaires de la typhoïde.

II. — Le collapsus typhique.

Etudié récemment et rapporté à une origine bulbaire par De Brun, ce syndrome comporte pour cet auteur :

Une chute thermique brusque ;

Une chute tensionnelle également brusque ;

Des signes cliniques tels que l'altération du facies, la cyanose, et parfois la tachycardie et la polypnée.

« C'est un accès brusque — dit De Brun — survenant chez les typhiques indépendamment de la gravité de leur affection originelle. Le pronostic de l'accès même est le plus souvent bon ».

Un tel accès, dit encore De Brun, « ne peut relever que d'une déficience bulbaire, brutale quoique transitoire » ; cet auteur ajoute que « les différents centres thermique, vaso-moteur, cardiaque et pulmonaire peuvent être inhibés d'une façon plus ou moins complète, isolément ou simultanément, sans synchronisme absolu, et à des degrés divers pour chacun d'eux ».

III. — L'atteinte des paires bulbaires.

L'atteinte des paires bulbaires est analogue à celle des paires ponto-pédonculaires et mérite d'être comprise dans un chapitre d'ensemble comprenant les symptômes de polio-encéphalite typhique.

SYMPTOMES DE POLIO ENCÉPHALITE

On trouve dans la littérature médicale des symptômes d'atteinte de presque toutes les paires crâniennes. Ces troubles sont tantôt des spasmes, tantôt et plus souvent des paralysies, dont les plus fréquentes semblent être des paralysies laryngées et des paralysies oculaires.

Attribuées jadis à des lésions de névrite, on a tendance à les rattacher actuellement à des lésions nucléo-névritiques, et on sait combien fréquentes sont les altérations simultanées du noyau et du nerf.

Nous manquons encore totalement de données anatomiques et histologiques sur ces phénomènes. Cependant du point de vue clinique deux arguments sont nettement en faveur de l'origine nucléaire, tout au moins pour les phénomènes paralytiques : le fait que ces paralysies sont souvent incomplètes et dissociées d'une part ; d'autre part, leur fréquente association à d'autres complications dont l'origine encéphalique ne peut se discuter.

C'est pourquoi nous les avons groupés sous le titre général de « symptômes de polio encéphalite ».

La première étude d'ensemble de ces faits est due

à Collet qui les a étudié dans sa thèse sur « les syndromes pédonculaires et bulbo-protubérantiels au cours de la fièvre typhoïde ».

I. — Bulbe.

Parmi les paires bulbaires, ce sont le vago-spinal et l'auditif qui sont le plus souvent lésés.

1° *Le vago-spinal.*

A) Les *spasmes* dans le domaine des 10^e et 11^e paires ne sont pas très rares.

Chédevergne, Fritz, Etienne, Landouzy rapportent des cas de spasmes du larynx avec dyspnée paroxysmique, de spasmes du pharynx et de l'œsophage, donnant au malade un véritable aspect hydrophobique. Un exemple typique en est l'observation XXII de Fritz que nous rapportons plus loin.

B) Mais les symptômes de *paralysie* sont plus fréquents ; ce sont des paralysies du voile du palais et des paralysies du larynx, tantôt associées, tantôt isolées.

Signalées par Landouzy qui en rapporte deux cas, les paralysies laryngées et velo-palatines ont été étudiées par Boulay et Mendel, Lublinski, Mollard et Bernoud, Lecomte, Vanysek, Rehn. Récemment encore MM. May et Kaplan en ont rapporté un exemple où la paralysie laryngée s'associait à de la surdité, de l'hypertonie, des infections secondaires.

Paralysies laryngées. — Avec Marc Lecomte nous en distinguerons quatre formes :

1^o *Paralysie des dilateurs*, débutant par des fourmillements et des douleurs laryngées, puis se caractérisant par de violentes crises de dyspnée laryngée nécessitant le plus souvent la trachéotomie. Le laryngoscope montre un rétrécissement de la fente glottique, et l'écartement des cordes vocales est impossible.

2^o *Paralysie des constricteurs*, qui donne de l'aphonie sans troubles respiratoires. Le laryngoscope montre que l'adduction des cordes est impossible ; leur bord libre est courbe à concavité interne.

3^o *Paralysie d'un récurrent*, avec dysphonie.

4^o *Paralysie des 2 récurrents*, aphonie, dyspnée, position cadavérique des cordes vocales.

Paralysie du voile. — Elle se caractérise par des troubles de la déglutition : dysphagie, retour des aliments par le nez ; et des troubles de la phonation voix nasonnée, impossibilité de prononcer les explosives.

2^o *L'auditif.*

« Le typhique est dur d'oreilles », c'est une notion bien connue. Voici ce que Lermoyez écrivait à propos de l'oreille interne dans la fièvre typhoïde :

« Elle est touchée dès les premiers jours de l'infection. Des bourdonnements, des tintements à timbre élevé l'annoncent, et une surdité qui s'installe d'une façon brusque la confirme. Cette dureté

de l'ouïe, qui va rarement jusqu'à la surdité complète, est le plus souvent bilatérale. Il est rare que cette altération soit durable ; on compte aisément les cas où elle a causé la surdité persistante ou de la surdi-mutité. En général la surdité oscille parallèlement à la fièvre, disparaissant quand celle-ci cesse, et pouvant se reproduire s'il y a rechute, alors que dans la période d'apyrexie intercalaire l'audition avait retrouvé son acuité normale » (Lermoyez).

3^o *L'hypoglosse.*

La paralysie de la 12^e paire semble très rare. Bailly, dans sa thèse, en rapporte un cas repris par Landouzy, où existaient des troubles de la déglutition et surtout de la prononciation : impossibilité de prononcer les « ch ».

4^o *Le glosso-pharyngien.*

Landouzy cite une observation de Paulin où « le goût semble avoir subi une légère altération ». La paralysie du IX semble en tout cas très rare. Peut-être existait-elle parmi les nombreux cas de dysphagie et de troubles de la phonation relatés par Chédevergne, Fritz, Landouzy ?

II. — Protubérance.

1^o *Le facial.*

La paralysie faciale semble assez rare. Elle est signalée par Landouzy, Mancini et récemment par M. Léon Kindberg et R. Garcin au cours d'un syndrome de Landry, où existait également une paralysie de la 6^e paire.

2^o *Trijumeau.*

Le *trismus* est signalé fréquemment par de nombreux auteurs, tantôt isolé, tantôt associé à des spasmes laryngés et pharyngés.

3^o *Le moteur oculaire externe.*

Sa paralysie, donnant du strabisme interne avec abolition des mouvements de l'œil en dehors, est signalée par Lloyd, MM. L Kindberg et Garcin ; nous l'avons observée avec MM. Hillemand, Laurent et Mézard dans une observation que nous relatons plus loin (p. 75).

III. — Pédoncule.

1^o *Le pathétique.*

Sa paralysie n'a pas encore été signalée à notre connaissance.

2^o *Le moteur oculaire commun.*

Par contre l'atteinte de la 3^e paire semble beaucoup moins rare que celle des autres paires. Elle contribue à donner à certaines formes de typhoïde un aspect rappelant celui de l'encéphalite léthargique.

La première observation en est due à Hervieux (1858). On la retrouve dans l'observation XXIII de Landouzy, dans celle de MM. Lemierre, E. May et Collet ; de Chantemesse, de MM. Guillain et Barré, qui l'ont observée au cours d'une paratyphoïde A ; elle est signalée par Schweinitz, par Emerson.

Elle donne du ptosis, du strabisme divergent avec rotation interne, une impossibilité des mouvements verticaux et en dedans ; parfois de la mydriase. Mais les troubles de l'accommodation semblent manquer.

Cette paralysie, uni ou bilatérale, n'est donc jamais complète. Ce caractère parcellaire est en faveur de son origine nucléaire.

IV. — **Sympathique.**

Signalons enfin en passant le syndrome de Claude Bernard Horner rapporté par M. Faroy, et les troubles de la sudation à la face dont l'observation de MM. May et Kaplan offrent un exemple. Leur malade présentait une abondante sudation de la face prédominant sur la moitié gauche du front.

FORMES CLINIQUES.

F. isolées, paralysie labio-glosso-laryngée, syndrome de Landry.

Ces phénomènes paralytiques se présentent dans des conditions diverses.

1^o Ils sont tantôt *isolés*, survenant comme épi-phénomènes au cours d'une typhoïde banale, et représentent la seule localisation plus profonde de l'encéphalite typhique ;

2^o Tantôt encore elles s'associent entre elles dans un groupement régional, paralysies du vago-spinal et du VIII (cas de May et Kaplan), du VI et du VII (Kindberg et Garcin), et même réalisant une véritable paralysie labio-glosso-laryngée comme dans un cas de Pierre Marie ;

3^o Tantôt enfin ces symptômes de polio-encéphalite viennent terminer une *paralysie ascendante à type Landry*.

Après une phase médullaire, hyperesthésie, exagération des réflexes, Babinski, clonus, troubles sphinctériens, apparaissent les paralysies des membres inférieurs, puis supérieurs, du tronc, de la nuque, du cou. Puis surviennent les phénomènes bulbaires, troubles cardiaques et respiratoires, en même temps qu'on note des paralysies des nerfs de la base. Tels sont les cas de Leudet, Curshmann, Pitres et Vaillard, Etienne, Schiff, Pearce, Jean Lépine, Parrot, L. Kindberg et R. Garcin.

SYMPTOMES CÉRÉBELLO-SPASTIQUES

Ils réalisent le tableau de l'ataxie aiguë, et sont connus dans la fièvre typhoïde depuis Westphal et Ebstein; On les retrouve dans les observations de Landouzy (obs. XXXVIII), de Feith ; Concetti ; Siredey et Leroy ; Conor ; Luthje ; Achard et Demanche ; Barié et Colombe ; Pierre Marie, Foix et Bouttier ; Marina...

1^o Très rarement apparaissent au cours de la période d'état des symptômes cérébelleux isolés, nystagmus, dysmétrie légère dans un membre, comme dans l'une de nos observations. Ils s'agissait dans ce cas d'une forme d'encéphalo myélite diffuse avec prédominance mésocéphalitique.

2^o En général le syndrome est *complet*, survenant au début ou au décours d'une dothiéntenthérie ; il se caractérise par un état assez soudain d'ataxie rappelant en aigu les symptômes de sclérose en plaques.

La démarche, quand elle est possible, est ébrieuse avec élargissement du polygone de sustentation ; il y a de la dysmétrie, de l'asynergie, de l'adiadococinésie ; on note une parole scandée et lente ; du nystagmus ; plus rarement du tremblement.

Ce syndrome peut être absolument isolé, seule manifestation nerveuse ; il peut être associé à du délire, des troubles bulbaires, ou à des symptômes médullaires tels que l'hyperesthésie ou des signes pyramidaux.

3^o En règle habituelle ces phénomènes sont nettement régressifs et la guérison survient en quelques semaines.

Plus rarement ils durent, réalisant une véritable sclérose en plaques post-typhique. Tels sont en particulier les cas de Landouzy, de Conor, d'Achard et Demanche, de P. Marie, Foix et Bouttier.

Ebstein et Calmette, ont trouvé à l'autopsie de tels malades des foyers scléreux disséminés sur la moelle et l'encéphale.

On s'est demandé s'il s'agissait d'une sclérose en plaques autonome, révélée ou développée à l'occasion d'une fièvre typhoïde. Pierre Marie cependant réserve à la typhoïde une place dans l'étiologie de la sclérose en plaques.

L'HYPERTONIE

I. — *La forme pseudo-encéphalitique léthargique.*

Signalée dans les observations anciennes de Fritz, Chédevergne, Landouzy, elle est mentionnée dans les traités classiques. Brouardel et Thoinot écrivaient que « la rigidité du tronc, du cou, ou des extrémités, surtout des membres supérieurs, rigidité continue ou spasmodique, appartient aux cas mortels ».

Plus qu'aucun autre symptôme encéphalitique, la rigidité a été « absorbée » par la méningite typhoïdique. Jouve-Balmelle, qui l'avait observée souvent pendant la guerre dans les typhoïdes graves, l'interprétait comme un symptôme méningé, malgré « l'absence de réaction du liquide céphalo-rachidien ».

C'est l'étude de l'encéphalite épidémique qui a de nouveau attiré l'attention des cliniciens sur les raideurs.

MM. May et Kaplan les rétablissent dans leur véritable signification, et montrent leur valeur pronostique considérable dans la typhoïde.

1^o Il existe parfois au cours de la dothiéntérie des contractures très violentes, véritablement téta-

niques ; elles sont souvent accompagnées de spasmes laryngés, pharyngés ou œsophagiens. Le trismus en est la modalité la plus fréquente.

Ces formes tétaniques sont graves et les accidents bulbaires y sont fréquents.

2° Mais beaucoup plus intéressante est l'*hypertonie modérée*, qui demande à être soigneusement recherchée.

Elle apparaît en pleine période d'état, en général vers la 3^e semaine, souvent dans des formes à réaction nerveuse modérée et peu inquiétante.

Elle semble alors le premier symptôme d'une atteinte encéphalitique qui ne tardera pas à devenir grave et sévère. Trois fois sur quatre MM. May et Kaplan l'ont observée comme première manifestation d'une encéphalite typhique mortelle ; leur 4^e malade n'a d'ailleurs guéri qu'après une forme extrêmement grave, au cours de laquelle ces auteurs avaient presque désespéré de la vie du malade.

D'abord, seule manifestation encéphalitique grave, cette hypertonie ne tarde pas à s'accompagner de signes nerveux de plus en plus accusés, spasmes pharyngiens, adynamie profonde, état comateux. D'autres fois elle prélude à l'apparition de phénomènes mésocéphaliques telles que paralysies des paires craniennes, troubles bulbaires.

Elle constitue donc un véritable *symptôme d'alarme* de l'encéphalite typhique à la période d'état.

Il faut la rechercher à la nuque, ou elle simule un syndrome méningé ; on peut la trouver aux mem-

bres inférieurs. Mais c'est surtout aux membres supérieurs qu'elle siège. On la met en évidence en imprimant au bras du malade des mouvements de flexion et d'extension. On rencontre alors une résistance insolite, une raideur que le malade ne présentait pas auparavant. Parfois même on pourra rencontrer le phénomène de la roue dentée, analogue à celui que l'on peut ressentir chez les parkinsoniens ; parfois même il existe une ébauche de conservation de l'attitude imprimée.

Ce « signe du bras » de May et Kaplan devrait être recherché journellement chez le typhique ; il constitue un excellent symptôme de pronostic, dans une affection où les données de pronostic font à tel point défaut.

Cette hypertonie ne s'accompagne d'aucun symptôme pyramidal. Elle est extra-pyramidale comme l'hypertonie des parkinsoniens ; elle crée ainsi un lien d'analogie entre l'encéphalite typhique et l'encéphalite épidémique.

Cette analogie est augmentée encore par *l'aspect figé* que présente souvent la face des typhiques, même en l'absence de tout typhos.

II. — *Somnolence.*

Elle se voit parfois à « l'état presque pur » chez les typhiques. Elle est à distinguer de leur stupeur ordinaire. Le typhique somnolent est facile à interroger ; il comprend les questions, et leur répond ;

mais aussitôt après il retombe dans son état léthargique.

Elle donne parfois à la dothiéntérie une allure vraiment « pseudo-encéphalitique léthargique ». C'est ainsi que Chédevergne décrit un cas de typhoïde à « forme soporeuse », Delahet et Marcandier une « forme léthargique » ; Langeron et Chapuis rapportent « une forme ayant présenté les allures cliniques de l'encéphalite léthargique ».

III. — *Mouvements involontaires.*

Enfin on a signalé dans la fièvre typhoïde des mouvements involontaires qui rappellent également ce qu'on a observé dans certaines formes de névraxite épidémique.

A côté de la carphologie, le typhique peut présenter du *tremblement*, de la face ou des mains, analogue parfois au tremblement parkinsonien. On a constaté également des *secousses musculaires*, surtout à la face (Fritz, Chédevergne).

Il existe enfin des observations de mouvements involontaires curieuses. Fritz relate un cas de « tic de l'Ours » où des secousses du sterno-cléido-mastoïdien entraînaient un balancement régulier de la tête de droite à gauche. Cela rappelle un peu le spasme nutant, le torticolis spasmodique de la névraxite.

Just Bernard rapporte également trois cas analogues. Son premier malade « portait alternative

ment la tête à droite et à gauche, d'un mouvement régulier ; chez un autre, la mâchoire inférieure avait un mouvement successif d'abaissement et d'élévation qui dura plus de 48 heures. Le troisième enfin relevait à son tour chacun de ses bras et les laissait retomber sur son lit... »

IV

Ne peut-on, pour terminer, rapprocher de ces formes méso-céphaliques certains phénomènes observés — bien que rarement au cours de la typhoïde — et qui tous ont été vus ces dernières années au cours de l'encéphalite léthargique.

Tels sont par exemple le *hoquet*, observé parfois dans la dothiéntérie, le *ptyalisme* dont Merklen et Milhit ont rapporté une belle observation. Leur malade, en plus d'un ptyalisme d'origine nerveuse, apparut au début de la maladie et ayant duré 2 mois, présentait un délire furieux, des hallucinations, de la catatonie, de la carphologie, de la trémulation de la face, de la stupeur. Ces auteurs citent le travail d'Otto, de Copenhague, qui déjà en 1836 avait rapporté des faits analogues.

Nous citerons pour terminer ce chapitre l'*amaigrissement extrême* et la *cachexie*, observés parfois au cours de la typhoïde. Notre observation 5 en est un exemple. Lévi-Valensi en a rapporté quatre cas typiques dont un avec aphonie. Ces faits rappellent les formes cachectisantes que Mlle G. Lévy a décrites

dans la névraxite épidémique. De tels malades, « véritables squelettes revêtus de peau », avaient déjà été signalés au cours de l'épidémie de Calw en 1851, par Müller.

* * *

L'étude de l'encéphalite léthargique a fait connaître la physiologie des noyaux gris centraux. L'hypertonie, la somnolence, le tremblement, certains mouvements involontaires, sont maintenant communément rattachés dans la névraxite à des troubles de la partie supérieure des pédoncules et aux corps striés.

Peut-être les symptômes analogues, observés dans l'encéphalite typhique, représentent-ils la participation à cette dernière des régions pédonculaires hautes et striées?

Ici plus qu'ailleurs encore les documents anatomiques font défaut ; seule l'étude histologique du mésocéphale des typhiques pourra donner une solution à ce problème.

Mais si l'analogie des symptômes existe, l'analogie du pronostic n'existe pas.

L'hypertonie dans la typhoïde est signe de mauvaise augure. Elle prélude à l'aggravation de la maladie, et c'est là toute son importance.

SYMPTOMES CORTICAUX

Ils ont été signalés de longue date et se groupent en trois catégories : hémiplégie, épilepsie et aphasie.

I. — *Hémiplégie.*

On en trouve de nombreux exemples dans la littérature médicale mais nous ne tiendrons compte à l'instar de MM. Chalié et Froment que de ceux qui ressortissent vraiment à un processus d'encéphalite, en éliminant ceux qui paraissent dus à un abcès, une artérite ou une embolie.

Les premiers cas observés sont signalés par Nothnagel, Murchison, West. Landouzy en rapporte plusieurs cas, dus à Colin, Schneider. Plus récemment des hémiplégies ont été signalées par Raymond, Parisot et Orticoni ; par Cestan, Descomps, Euzière et Sauvage au cours d'une parathyphoïde B, par Verger, par Dumas et Bernheim, par Solan-Voras d'Athènes, par Schiff et Courtois. Le cas de ces derniers auteurs était celui d'un homme entré dans la maladie par un syndrome catatonique avec mutisme et refus des aliments, et qui a présenté une hémiparésie gauche à la deuxième semaine de son affec-

tion. Mais le cas le plus démonstratif du point de vue de l'encéphalite typhique est celui de Barré et Lian, que ces auteurs attribuent à une imprégnation toxique de l'écorce cérébrale, après avoir éliminé toute autre cause telle que l'embolie, l'artérite ou l'urémie,

D'une façon générale, ces hémiplegies se voient à la période d'état de la maladie, ou à son décours. Elles surviennent en règle au cours des fièvres typhoïdes à manifestations cérébrales multiples.

Elles sont, comme le signalait déjà Nothnagel, « transitoires, incomplètes », respectant souvent la face, non proportionnelles, et souvent accompagnées de quelques troubles sensitifs.

Leur pronostic fonctionnel semble bon et la plupart des malades ont recouvré en quelques semaines une mobilité normale.

C'est là d'ailleurs un argument de valeur en faveur de leur origine encéphalitique.

II. — *Epilepsie.*

Elle est une complication beaucoup mieux connue, et a été étudiée récemment par MM. Chalier et Juilhe.

L'épilepsie consécutive à l'encéphalite typhique est habituellement tenace et durable. Elle est en tout point analogue aux épilepsies d'origine infectieuse qu'avait déjà étudié Pierre Marie et que Wimmer a décrit dans l'encéphalite léthargique.

III. — *Aphasie.*

Elle a été signalée par T. F. Weisse (de Saint-Pétersbourg), en 1840, par Trousseau, Hénoc, Steinhal, Landouzy, Murchison, et présente deux formes bien distinctes.

Tantôt il s'agit d'*aphasie vraie* (cas de Trousseau) avec, semble-t-il, une évolution régressive analogue à celle de l'hémiplégie.

Tantôt au contraire il s'agit d'*alalie*, forme d'aphasie se rapprochant de l'aphasie amnésique. Elle survient aux plus mauvais jours de la maladie, en pleine hyperthermie de la période d'état, et s'amende rapidement avec l'amélioration de l'état général. Plus rarement on la voit apparaître à la convalescence, où elle est toujours peu durable.

L'alalie ne survient que dans l'enfance. Paglione, et plus récemment M. Nobécourt, ont expliqué ce fait en admettant qu'il représentait un trouble purement amnésique. Le langage articulé étant pour l'enfant une acquisition récente, il serait l'une des premières à disparaître lorsque fléchit la mémoire.

SYMPTOMES MENTAUX

Nous serons brefs dans ce chapitre très vaste, et nous nous bornerons à rappeler les faits les plus importants et à citer les acquisitions récentes les plus intéressantes.

La fièvre typhoïde est l'une des maladies infectieuses les plus riches en troubles mentaux, à cause même de la fréquence de sa participation encéphalitique.

Les symptômes mentaux de la dothiéntérie sont connus pour beaucoup d'entre eux depuis longtemps (Bretonneau, Louis, Murchison).

Mais l'étude des encéphalites psychosiques est actuellement à l'ordre du jour avec les travaux de MM. Toulouse, Marchand et Courtois ; de M. Marchand ; de MM. Schiff et Courtois ; enfin de MM. Toulouse, Courtois et Roubénovitch (voir bibliographie).

I. — *Les Délires.*

1^o Nous n'insisterons pas sur le délire habituel de la période d'état, qui est vespéral ou nocturne, léger, doux, superficiel et mobile ;

Il représente l'une des réactions les plus fréquentes de l'encéphale à l'infection typhoïde.

2^o Dans les formes hyperpyrétiques le délire prend parfois un caractère de violence très accusé. Il est alors, souvent furieux, actif, accompagné d'hallucinations violentes.

C'est là un symptôme de gravité ; ces délires violents conduisent souvent à la mort ; ils accompagnent souvent les formes bulbaires graves ; ils font place à l'adynamie la plus profonde et au coma à la fin de la maladie ;

3^o A la convalescence le délire prend d'habitude un caractère systématique, délire de persécution, délires mystiques, mélancoliques, érotiques, mégalomaniaques. D'ordinaire superficiels et éphémères, ils peuvent dans les cas rares s'établir définitivement et caractériser un état de vésanie post-typhique ;

4^o Particulièrement intéressants sont les *délires initiaux* de la F. typhoïde, survenant avant les symptômes infectieux. Ces états de manie aiguë, de confusion mentale subits sont alors d'un diagnostic très délicat.

II. — *Affaiblissements intellectuels.*

Ils sont fréquents à la convalescence de la F. typhoïde, surtout après les formes nerveuses graves.

Le *puérilisme mental*, signalé par Achard, peu durable habituellement, peut cependant persister longtemps comme dans notre observation VIII. On

note fréquemment aussi de l'obtusion mentale, de l'impressionnabilité, de l'hyperémotivité.

Les « lacunes » sont fréquentes, suppression totale ou partielle d'une faculté, et surtout de la *mémoire*. Ces troubles, ordinairement éphémères, peuvent devenir durables surtout après la quarantaine.

L'affaiblissement peut s'intensifier au point qu'il existe de véritables états *démentiels* post-typhiques ; accompagnés parfois de délire mégalo-maniaque ils peuvent rappeler la paralysie générale.

III

Mais il est une catégorie de troubles étudiés depuis peu et qui présentent un intérêt particulier par le fait que c'est surtout l'encéphalite épidémique qui nous a familiarisés avec leur recherche. Ce sont les états *catatoniques*.

La conservation des attitudes imprimées au malade accompagne souvent l'hypertonie extra-pyramidale de la période d'état.

Dans l'observation de MM. Schiff et Courtois, le malade avait été reçu à l'hôpital Henri Rousselle pour un état hébéphréno-catatonique avec refus de l'alimentation. Cet état dura une semaine ; au cours de la 2^e semaine de la maladie apparurent les symptômes infectieux de la dothiéntérie, le typhos, une hémiparésie gauche et la mort survint.

Enfin tout récemment MM. Toulouse, Courtois et Roubénovitch ont rapporté une belle observation

de démence précoce post-typhique. On trouvera par ailleurs des renseignements complémentaires sur les rapports des encéphalites et de la démence précoce dans le travail de M. L. Marchand intitulé *Considérations anatomo-cliniques sur la D. P.*

Il faut enfin rapprocher de ces symptômes les cas de mutisme, et de négativisme, observés au cours ou au décours de la fièvre typhoïde, ainsi peut-être que l'alalie, plus proche de ces faits que des phénomènes amnésiques.

PONCTION LOMBAIRE

Nous n'envisagerons que les cas où il n'existe pas de réaction méningée franche.

Déjà Jouve-Balmelle avait noté l'absence de réaction céphalo-rachidienne dans les formes ataxo-
adynamiques graves de la fièvre typhoïde.

Récemment MM. Chalier et Froment ont repris la question et ont noté des modifications discrètes du liquide céphalo-rachidien : lymphocytose discrète et surtout instable, conservation du sucre, absence de tout germe pathogène. Ces auteurs pensent que ces signes discrets, « en excluant l'intervention d'une infection méningée, permettent d'affirmer l'existence d'une inflammation voisine », et qu'ils sont d'ailleurs « en tous points comparables à ceux qu'on observe dans l'encéphalite léthargique ».

La lecture des observations nous paraît justifier cette façon de voir : si souvent on ne note aucune modification du L. C.-R. même dans les formes encéphalitiques de la typhoïde, il n'en est pas moins vrai que la constatation d'une très légère *lymphocytose* pouvant aller jusqu'à 10 éléments est d'observation courante.

La *teneur en albumine* du L.C.-R. peut d'ailleurs

aussi subir une légère augmentation : 0 gr. 60 dans l'observation de Delahet et Mercandier ; 0 gr. 40 dans l'une de nos observations (obs. VIII).

Quant au *sucres* du L.C.-R., Delahet et Mercandier en ont trouvé 0 gr. 35 par litre, Chalier et Froment 0 gr.70. Il semble donc que son taux varie sensiblement autour de la normale, et qu'il y ait là un élément de diagnostic avec l'encéphalite épidémique.

II

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Personnelle, en collaboration avec M. le D^r Et. May.

Forme bulbaire.

Typhoïde à Eberth ; tachycardie précoce ; respiration haletante ; hyperthermie à 42°5 et mort au 2^e septennaire.

Mme Hard..., 24 ans.

Début de la maladie vers le 25 septembre 1929 par de la céphalée, de la rachialgie, une température progressivement ascendante qui atteint 40° le 4 octobre ; diarrhée, épistaxis.

La malade entre le 6 octobre à l'hôpital Andral et présente un tableau de typhoïde modérée.

Température à 39° 5, pas de prostration, pas de stupeur, pas de délire, gros foie, pas de grosse rate, quelques taches rosées, diarrhée ; l'hémoculture est positive. Mais on note déjà une *tachycardie* à 120, et le pouls est petit et mou.

Le 7 octobre apparaît un *délire* violent et une *polypnée* à 40° par minute.

Cette polypnée est continue et va en augmentant. Le 10 octobre la malade est « haletante » ; elle a 55 mouve-

ments respiratoires par minute. Le pouls est à 130. L'examen ne décèle rien d'anormal aux poumons. Le cœur est rapide mais ses bruits sont normaux et bien frappés. La tension artérielle reste bonne à 12 1/2-8 à l'appareil de Vaquez.

La malade a une courte *syncope* dans la nuit du 10 au 11.

Le 12 octobre la respiration atteint la fréquence de 58 mouvements par minute ; elle est bruyante, orageuse. Le pouls est à 140. La malade est dans le tuphos.

Le 13, même respiration « en tempête », pouls à 160. Le matin la température est à 41° 8, et à 17 heures à 42° 5. La malade meurt brusquement de syncope.

AUTOPSIE. — Malade obèse, cage thoracique étroite.

Les poumons sont simplement splénisés, surnageant dans l'eau, sans lésions en foyers.

Le cœur est normal.

L'intestin est météorisé. Plaques de Peyer sur la partie terminale de l'iléon ; pas d'ulcérations.

Le foie est gros et pèse 1600 gr. Rate grosse : 310 gr.

L'encéphale et le bulbe ont un aspect normal. Mais il ne nous a pas été possible d'en faire l'examen histologique.

OBSERVATION 2

Personnelle, en collaboration avec M. le Dr Et. May.

Forme bulbair.

Fièvre typhoïde à Eberth ; réaction nerveuse modérée mais tachycardie précoce. Mort par syncope dans un état d'hyperthermie et de tachycardie intense sans tупhos.

Mme Kr..., 26 ans.

Début brusque le 22 septembre 1929 par de la fièvre à 39° et une légère hémorragie intestinale. Les jours suivants la température redescend, puis remonte progressivement à 40° en même temps que la malade est prise de céphalée, d'asthénie, de diarrhée.

Elle entre à l'hôpital d'Andral le 1^{er} octobre 1929, 10^e jour de la maladie et présente un état de prostration modérée sans stupeur, des taches rosées, une hépato-splénomégalie, un peu de diarrhée. La température est en plateau aux environs de 40°1.

Dès l'entrée de la malade, on constate un pouls mal frappé et battant entre 120 et 140 à la minute. Les bruits du cœur sont bien frappés, et la tension artérielle à 12 1/2 8 au Vaquez.

Le 4 octobre, même tableau, avec cependant un léger état de stupeur. Le pouls est à 140 par minute, la malade est cyanosée à la face et aux extrémités, la température oscille autour de 40°5.

Cet état persiste, et seuls s'aggravent la température qui monte à 41°, le pouls qui bat bientôt à 160. La malade meurt subitement de syncope le 12 octobre.

AUTOPSIE. — *Poumon gauche* : léger épanchement séro-fibrineux dans la plèvre. Lobe inférieur congestionné avec foyers de condensation.

Poumon droit congestionné.

Cœur normal.

Foie mou et pâle. *Rate* augmentée de volume.

Reins normaux.

Intestin à la partie terminale de l'iléon on note un certain

nombre de plaques de Peyer, tuméfiées, mais non encore arrivées au stade d'ulcération.

L'encéphale a une apparence normale, mais nous n'avons pu en faire l'examen histologique.

OBSERVATION 3

Personnelle, en collaboration avec M. le Dr Et. May.

Forme bullaire.

Fièvre typhoïde à Eberth, tachycardie précoce avec réaction nerveuse initiale modérée. A la 3^e semaine, parotidite ; irrégularités thermiques, mort dans le tufos au 24^e jour avec température à 42°5.

Mlle Juliette Sa..., 36 ans.

Le début de la maladie remonte au 30 septembre 1929 ; il se fait par de la température progressivement ascendante de la céphalée et de la rachialgie.

La malade entre à l'hôpital Andral le 5 octobre et on constate de la fièvre à 39°8, de la splénomégalie, de la diarrhée avec de petits caillots sanguins. L'abattement est modéré ; il n'y a pas de tufos. Mais d'emblée on est frappé par la rapidité du pouls qui bat au-dessus de 130. Les bruits du cœur sont normaux ; la T. A. est à 11-8 à l'appareil de Vaquez.

L'hémoculture est positive.

L'état est stationnaire jusqu'au 16 octobre. Le seul symptôme inquiétant est la tachycardie. La température oscille entre 39°3 et 39°6.

Le 16 octobre apparaît une parotidite suppurée à droite ; on l'incise le 21 octobre, et il s'écoule du pus.

Le 21 octobre au matin, avant l'incision de la parotide, la température est à 38°₂ ; elle remonte brusquement à 40° à 2 h. de l'après-midi et retombe à 37° à 8 h. Mais l'état général s'aggrave, le tephos s'installe.

Le 22, le tephos est intense ; pouls à 140, température à 37° le matin et 37°₈ le soir.

Le 23 octobre le malade tombe dans le coma. La température monte brutalement à 42°₅ dans la soirée ; le pouls est alors à 160.

La malade meurt dans la nuit sans avoir repris connaissance.

Autopsie :

Poumons très congestionnés, surtout aux bases où l'on trouve quelques foyers de broncho-pneumonie lobulaire. A gauche il existe un petit épanchement pleural citrin.

Le *foie* est gros et mou, de couleur « chamois ».

Les *reins* contiennent de petits abcès.

L'*intestin* : il existe des plaques de Peyer sur la partie terminale de l'iléon, discrètement ulcérées par endroits.

Nous n'avons pu pratiquer l'examen de l'encéphale.

OBSERVATION 4

MM. Et. May et M. Kaplan.

(Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1929,

n° 28, page 12-28).

Fièvre typhoïde à forme mésocéphalique.

Jum..., 23 ans, entre à l'hôpital Andral le 27 avril 1929, au 6^e jour d'une typhoïde typique avec hémoculture positive. Pendant 2 semaines, la maladie se déroule d'une façon normale, compliquée seulement d'une hémorragie intestinale de moyenne abondance le 9 mai. Le 13 mai, on remarque pour la première fois une *hypertonie des quatre membres*, surtout nette aux membres supérieurs où la flexion de l'avant-bras la met facilement en évidence; la nuque par contre est relativement souple et il n'y a pas de signe de Kernig. Il existe en outre un léger tremblement et quelques petits mouvements involontaires des mains, surtout à gauche.

Les jours suivants, la raideur s'accroît. Le malade prend un aspect assez spécial : il reste toute la journée immobile sur le dos, le regard sans expression et les traits comme figés; et pourtant il n'est pas dans le taphos; quand on l'interroge il répond d'une voix inexpressive, mais de façon parfaitement lucide, et on s'aperçoit qu'il observe et retient tout ce qui se passe dans la salle. Il présente en outre une *sudation* abondante de la face, qui prédomine sur la moitié gauche du front. Enfin, quand on le fait asseoir, il se déplace d'un seul bloc, la tête et les membres supérieurs paraissant soudés au corps.

Le 17 mai apparaît un phénomène nouveau, une *aphonie* complète ; le malade ne peut plus parler qu'à voix basse. L'examen laryngologique, pratiqué par le Dr Leroux, montre l'existence d'une paralysie de la corde vocale gauche, à type récurrentiel.

Le 22 mai la situation semble grave. L'état général est très touché ; la température, qui dans les jours précédents, avait esquissé une légère baisse est de nouveau à 40°. La raideur, l'aphonie persistent et on note en outre un degré accentué de *surdité*. Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux, mais, le 25 mai, apparaît un clonus des deux pieds, plus marqué à gauche où il survient à la moindre excitation de la peau et se montre inépuisable ; ce nouveau symptôme persiste pendant quelques jours, puis disparaît.

A partir du 30 mai, la température commence à baisser, mais l'état général continue à s'aggraver. Le malade est profondément prostré, somnolent il refuse de boire et urine extrêmement peu. Une vaste *escarre sacrée* s'est formé, qui creuse jusqu'à l'os, et les *abcès multiples* apparaissent dans le dos et la région lombaire. Le malade perd ses urines et ses matières ; il est profondément cachectique et, pendant la première semaine de juin il semble qu'une issue fatale va intervenir. C'est seulement à partir du 8 juin qu'une amélioration se dessine ; peu à peu la raideur rétrocede, la voix reprend un timbre normal, la surdité disparaît en même temps que les forces reviennent. Mais toute cette évolution est extrêmement lente, et c'est seulement à la fin de juillet que le malade peut quitter l'hôpital.

OBSERVATION 5

Forme mésocéphalique.

Chédevergne. — *De la fièvre typhoïde et de ses manifestations congestives, inflammatoires, hémorragiques vers les principaux appareils de l'organisme.* Thèse Paris, 1864 (obs. IX).

P... Michel, 19 ans, bijoutier, entré, le 27 juin 1863, à la Maison Municipale de santé, service de M. Cazalis, au 3^e étage, chambre n^o 25, lit 1 ; malade depuis le 22 juin ; céphalalgie et vomissements. On lui donne un vomitif.

Deux jours après, le 24, un purgatif.

Depuis le 25, délire. 20 sangsues sur le ventre ; frictions avec huile de camomille camphrée.

Etat actuel. — Coma ; yeux demi-ouverts ; *mouvements convulsifs* des globes oculaires qui restent pourtant habituellement fixés en dehors ; *strabisme* divergent ; pupilles dilatées, *roideur* des membres ; *contracture* aux coudes, mouvements choréïques des doigts ; pouls misérable, d'une petitesse extrême, à peine sensible par moments inégal et irrégulier, à 112 ; 40 respirations ; ballonnement considérable du ventre, pas de diarrhée jusqu'à présent ; pas de taches rosées lenticulaires.

Après la lotion froide, il sort du coma ; il peut répondre ; il dit qu'il se trouve bien, qu'il n'a pas mal à la tête. Le strabisme a disparu, la stupeur persiste ; tremblement des lèvres ; la face est un peu plus colorée, mais le pouls quoi-

que un peu relevé, est encore faible ; langue fendillée, recouverte d'un enduit blanc et collant.

Au soir : Même état apparent ; pouls un peu plus fort ; délire ; il se plaint du ventre ; *quelques taches apparaissent* ; la respiration est rapide et inégale, à 50. Je l'ausculte avec peine, et je trouve quelques râles : crépitants à droite, la peau est légèrement moite ; la conjonctive est injectée.

28 juin : Conjonctive injectée surtout celle du côté droit les deux pupilles sont dilatées, mais inégalement, la gauche est plus large ; tremblement des lèvres et des mains ; *raideur des membres surtout des coudes* ; sensibilité conservée. Il ne comprend pas ce qu'on lui dit. Le météorisme est énorme ; le ventre recouvert d'un grand nombre de taches ressemblant à de la miliaire, pouls très petit presque insensible, à 120 ; cinquante-deux respirations. Le mieux qui s'était manifesté après les lotions ne s'est pas maintenu.

Au soir : Coma, carus, les pupilles se resserrent, la droite est plus contractée ; yeux entr'ouverts. Le malade ne répond pas, mais il parle seul, et l'on n'entend pas ce qu'il dit. La sensibilité paraît encore conservée, et cependant il ne remue pas les bras lorsqu'on les pince ; la contracture et le tremblement continuent ; pouls à 150, misérable ; pas de selles depuis l'entrée : lavements purgatifs, frictions avec le vinaigre aromatique ; deux vésicatoires aux cuisses.

29 juin : Pendant la nuit, cris hydrocéphaliques ; sueurs froides et visqueuses sur la surface du corps, cyanose, pouls insensible, coma ; strabisme, contractures ; *quelques convulsions à gauche* ; météorisme énorme ; fin prochaine.

Mort à 5 heures du soir.

AUTOPSIE, le lendemain 30, à 1 heure, 20 heures seule-

ment après la mort ; à cause de la grande chaleur qui ne me permet d'attendre le jour suivant.

Encéphale. — Pas d'injection du cuir chevelu. Dès que le crâne est ouvert du sang s'en écoule assez abondamment ; cependant nous ne trouvons pas les sinus distendus. La face interne de la dure-mère est adhérente en quelques points, vers sa partie supérieure avec le feuillet viscéral de l'arachnoïde ; les veines dilatées, se dessinent en sinuosités bleuâtres dans tous les sillons qui séparent les circonvolutions du cerveau et la surface du cervelet. Partout où la séreuse est quelque peu transparente, on aperçoit au-dessous d'elle une arborisation très serrée avec une multitude de ramifications vasculaires dans tous les sens. Tout d'abord cette vascularisation d'un rouge vif était en partie masquée par une infiltration de sérosité abondante dans le tissu cellulaire de la pie-mère. Mais une fois la sérosité lentement écoulee, la vascularisation nous apparaît dans toute sa richesse.

Sur la partie latérale de l'hémisphère droit, l'arachnoïde présente, dans une étendue de 8 centimètres sur 6, une teinte rouge qui résiste au lavage, une épaisseur fort appréciable qui diminue comme la rougeur, à mesure que l'on se rapproche de l'extrémité antérieure du lobe. Mais on peut dire qu'il se trouve des plaques rouges sur toutes la face latérale droite avec des variations d'intensité. La partie la plus caractéristique est située vers le milieu de cette face et vers son bord inférieur ; ce n'est plus une rougeur artérielle, c'est une *rougeur ecchymotique* ; il y a évidemment un dépôt de sang coagulé, de fibrine étalée à la surface viscérale de la séreuse. L'épaississement est notable. Sur l'hé-

misphère gauche, il n'y a que quelques plaques peu étendues et clairsemées, de sorte que l'on voit facilement entre elles, l'injection de la membrane vasculaire. Outre une plaque de 2 centimètres carrés, située sur la face latérale et vers son milieu, il y en a une à la partie antérieure de la première circonvolution, d'où semblent, comme d'une étoile, s'irradier des stries ; mais, en réalité, ces stries sont situées au-dessous ; une autre sur la 3^e circonvolution et une nouvelle sur la même circonvolution, un pouce en arrière de la première, de 3 centimètres carrés d'étendue, d'un rouge artériel, très épaissie. Celle-ci confine tout autour d'elle, à des surfaces blanches comme du lait.

Ces surfaces, qui appartiennent à l'arachnoïde elle-même d'abord opalines, deviennent bientôt plus opaques. A la réunion des 4 septièmes postérieurs avec les 3 septièmes antérieurs du bord supérieur, à 3 centimètres en dehors, s'étend sur chaque hémisphère symétriquement une plaque d'un remarquable aspect et d'une grande épaisseur. Blanche unie, dans une faible partie, dans l'autre elle offre des sortes de fibres qui convergent toutes vers un point épais d'un millimètre et demi, et qui lui donnent l'aspect d'un éventail. Outre ces deux larges plaques laiteuses symétriques il en existe d'autres : tout à fait semblables sur les deux hémisphères. Ainsi, une à 8 centimètres de l'extrémité postérieure sur le bord supérieur ; une autre sur la face latérale droite, de la superficie d'une pièce de 2 francs, en éventail avec une apparence mamelonnée, comme si un grand nombre de petits grains de riz s'étaient accumulés et ajoutés les uns aux autres. Cet aspect mamelonné est encore plus marqué sur deux plaques situées à cheval sur les bords

supérieurs à 6 ou 7 centimètres de l'extrémité postérieure.

Chose remarquable, il n'y a rien sur la face inférieure ni sur la face interne si ce n'est quelques fines arborisations ; cependant au niveau de la scissure de Sylvius, l'arachnoïde est opaline, et à la face inférieure du lobe moyen gauche on rencontre une plaque laiteuse sur laquelle se voient une trentaine de petits dépôts mamelonnés, blancs comme des grains de riz.

L'arachnoïde et la pie-mère s'enlèvent, non sans quelques difficultés à cause des adhérences, cependant avec des précautions, on arrive à les détacher sans trop endommager le cerveau. Mais au niveau même du point où nous avons signalé la principale plaque laiteuse, il nous a été impossible de ne pas arracher des parcelles plus ou moins étendues à la surface des circonvolutions. Entre ces deux dernières et jusqu'au fond des sillons, l'injection des vaisseaux est très serrée. Les membranes enlevées et lavées nous pouvons constater que la rougeur et leur épaissement se maintiennent intacts. Le cerveau est également plongé dans l'eau ; il conserve sa coloration dans une grande partie de sa superficie, mais sur la face latérale du lobe droit, au niveau des plaques rouges que nous avons signalées, la substance grise est *rouge et ramollie* : c'est l'aspect de *l'encéphalite superficielle*, il suffit de passer légèrement le doigt dessus pour la réduire en *bouillie* rosée. Cependant à part quelques points, les membranes s'en séparent facilement. En d'autres endroits la substance grise est aussi plus molle que normalement, mais pas au même degré. L'hémisphère gauche présente absolument les mêmes lésions seulement moins avancées. La coloration rosée de la subs-

tance grise existe encore sur les espaces restreints correspondant aux portions de membranes rouges et épaissies, et les adhérences et le ramollissement y sont évidents.

En pressant la base des ventricules latéraux, on fait refluer de la sérosité dans le 4^e ventricule ; somme toute, la sérosité contenue dans le crâne s'élève à 300 grammes. La membrane qui tapisse les ventricules est parsemée d'arborisations nombreuses dans les deux lobes ; la substance blanche est ferme et n'a rien perdu de sa consistance ; sur la coupe s'étalent une foule de filaments vasculaires, mais de l'orifice des vaisseaux coupés, il ne sort pas de sang. La *couche optique* et le *corps strié gauche* sont peut-être un peu congestionnés.

Le cervelet, la protubérance et le bulbe nous apparaissent sains. Cependant les vaisseaux de ces deux derniers organes sont dilatés.

OBSERVATION 6

Forme mésocéphalique.

Fritz, *Etude clinique sur divers symptômes spinaux observés dans la fièvre typhoïde*. Thèse Paris, 1864.

(Obs. XXII)

Boucly (Emilie), âgée de 10 ans, entrée à l'hôpital Sainte-Eugénie le 3 avril 1862 (salle Sainte-Mathilde, lit n^o 24, service de M. Barthez).

Renseignements donnés par les parents : Dans la journée du 31 mars, elle a été prise d'un malaise général et de mal

de tête ; elle a gardé le lit depuis ce jour, se plaignant de douleurs dans tout le corps. Insomnie, un peu de délire dans la dernière nuit. Perte complète d'appétit ; hier, vomissements, toux, un peu d'épistaxis. Pas de selles depuis le 1^{er} avril. Urines rares.

Etat actuel : le 3 avril, l'enfant paraît assez bien constitué, d'un tempérament lymphatico-sanguin. Décubitus dorsal, face exprimant l'abattement, yeux cerclés, masque pâle, joues rouges. Un peu de lenteur de l'intelligence et dans les réponses. Céphalalgie frontale La malade se plaint en outre *de douleurs dans le dos et dans les jambes*. Quand elle se met sur son séant, elle pâlit et éprouve une sensation vertigineuse. Peau très chaude, un peu sèche. Pouls à 120, régulier, dicrote, peu résistant sous le doigt. *La peau des extrémités inférieures est le siège d'une hyperesthésie extrêmement vive ; on ne peut la soulever en pli sans que la malade pousse des gémissements plaintifs*. Il n'est d'ailleurs pas possible de s'assurer si les muscles sont également endoloris. *L'hyperesthésie cutanée existe également à l'abdomen et dans la moitié inférieure à peu près du thorax*. Le ventre est plat, l'hyperesthésie cutanée rend l'exploration de la sensibilité des parties profondes à peu près impossible. La rate est augmentée de volume.

La malade ne se met sur son séant qu'avec une extrême difficulté, et elle s'affaîsserait si on ne la soutenait. *En pressant sur les apophyses épineuses on provoque, dans toute la hauteur de la colonne vertébrale, une douleur extrêmement vive. Les mouvements étendus à la tête s'accompagnent d'une sensation douloureuse à la nuque*.

Des râles sibilants, fins et extrêmement nombreux,

s'entendent dans toute l'étendue des deux poumons ; la respiration est du reste assez calme, mais un peu courte. Toux rare, pas d'expectoration ; lèvres sèches, enduit blanc sur les gencives ; langue fortement chargée d'un enduit blanchâtre à son milieu et près de sa base, soit assez vive. Anorexie complète (lavement, sinapisme.) Dans la soirée, une selle liquide, jaunâtre. Pas de délire pendant la nuit.

Le 4, état à peu près stationnaire. On note seulement les changements suivants : la peau est plus sèche, la figure a une expression plus anxieuse, due au froncement presque permanent des sourcils. *Enfin, l'hyperesthésie cutanée n'est plus limitée à la partie sous-diaphragmatique du corps ; elle est générale, la frce seule est épargnée.* Bains, cataplasmes.

Le bain est bien supporté et suivi d'un peu de détente pendant trois ou quatre heures, mais pas de sueur. Un peu de sommeil, assez de calme pendant la nuit, pas de délire. Deux garde-robes liquides, fétides, jaunes, volontaires.

Le 5, face un peu grippée, exprimant encore plus qu'hier une assez vive souffrance, accusée également par des gémissements fréquents ; *la tête est en outre un peu renversée sur la nuque.* Peau un peu moins sèche, un peu moite à la paume des mains. Pouls un peu plus petit qu'hier. Le ventre s'est un peu élevé et tendu, la langue est moins humide, et l'enduit a pris une couleur gris brunâtre. Les autres symptômes, notamment l'hyperesthésie, etc..., ne se sont en rien modifiés. Bain, frictions d'onguent belladonné le long de la colonne vertébrale.

Deux selles liquides peu abondantes dans la journée. Délire pendant la nuit.

Le 6, assoupissement plus profond, voisin de la stupeur ; langue sèche, lèvres recouvertes d'un enduit saignant, sec : ventre un peu plus élevé ; quelques soubresauts de tendons, accablement extrême. La malade ne peut se tenir assise sur son lit, les râles ont un peu diminué. *Persistance de la rachialgie et de l'hyperesthésie.* Pas de changement dans les autres symptômes. 2 verres de limonade magnésienne ; cataplasmes, lotion froide.

A la suite du purgatif, 5 selles liquides. La lotion n'a produit qu'une détente tout à fait passagère ; délire pendant la nuit.

Le 7, la face exprime de plus en plus une vive souffrance ; surdité croissante. On n'obtient aucune réponse suivie de la malade qui pousse des gémissements continuels, et *les quelques paroles qu'elle prononce sont tremblotantes et hésitantes.* Lèvres saignantes, ventre un peu plus élevé, quelques taches rosées, peau toujours très chaude et sèche. Les autres symptômes sont restés stationnaires (2 lotions vinaigrées, bouillon, potage). La diarrhée continue, presque incessante, selles involontaires, fétides ; peu de délire pendant la nuit, mais gémissements continuels. On est parvenu, à grand'peine, à faire avaler à la malade quelques cuillerées de bouillon seulement.

Le 8, stupeur, *respiration haletante ; les râles sont pourtant moins nombreux.* Pouls tout à fait tremblotant, la peau est un peu moins sèche. *L'hyperesthésie cutanée est toujours excessive ; le moindre contact provoque des cris aigus.* Pas de changement dans les autres symptômes. Julep avec musc (0 gr. 05) et acétate d'ammoniaque (4 gr.) ; une lotion vinaigrée, limonade vineuse.

Diarrhée abondante. A part des gémissements toujours fréquents, la malade pousse de temps en temps, dans la journée et pendant la nuit, des cris aigus ; l'infirmière qui est chargée de lui donner des soins compare ces cris à ceux des enfants atteints de *méningite*. Pas de délire pendant la nuit.

Le 9, *la malade est dans un état d'anhélation comme une personne qui vient de courir ; chaque inspiration s'accompagne d'un renversement de la tête en arrière*, sans que cependant les muscles inspirateurs fassent de bien grands efforts. On entend à peine les battements du cœur, qui sont sourds et profonds.

Râles sibilants peu abondants dans les deux poumons ; le pouls est tout à fait misérable, petit, mou, très fréquent.

La face exprime plus que jamais une anxiété extrême ; les yeux sont hagards, les pupilles dilatées ; l'ouïe est toujours dure. La malade comprend les questions qu'on lui adresse, et y répond par des gestes, mais *il lui est impossible de prononcer une seule parole*. Après quelques tentatives faites pour parler, l'enfant y renonce avec un mouvement de colère impatiente, et recommence à pousser des gémissements.

Lèvres et langue très sèches ; peau modérément chaude, sans sécheresse. Le ventre est plus résistant que les jours précédents. *L'hyperesthésie cutanée et la rachialgie ont plutôt augmenté que diminué*. Etat stationnaire des autres symptômes. Deux vésicatoires aux cuisses ; vin de Bagnols, limonade vineuse, potion cordiale.

La diarrhée continue dans la journée et la nuit, de même que l'agitation, les cris.

Le 10, pas de changement. La malade est toujours dans l'impossibilité de parler, et l'hyperesthésie n'a pas diminué. Extr. d'opium (0,02) toutes les heures.

On administra en tout 12 cgr. d'extrait thébaïque. Dans la journée l'enfant se refroidit très sensiblement, et l'on fut obligé de le réchauffer. A six heures, la peau est au contraire chaude, la face rouge et animée : l'enfant paraît un peu assoupie, les pupilles sont rétrécies. Dans la soirée l'enfant dort un peu, mais elle fut de nouveau très agitée pendant la nuit, et eut encore quelques selles diarrhéiques.

Le 11, la malade paraît plus souffrante que jamais. *Elle est à moitié dressée sur son lit, s'appuyant sur le coude droit, la tête assez fortement renversée en arrière, la face exprimant un degré indicible de souffrances et d'angoisse ; les yeux abattus, un peu voilés par les paupières supérieures abaissées, les pupilles encore très sensiblement rétrécies. Les mouvements d'inspiration et d'expiration s'accompagnent de mouvements alternatifs d'extension et de flexion de la tête, ce qui donne à l'attitude une expression haletante, analogue à celle d'une personne qui vient de courir.*

L'enfant pousse presque continuellement des cris perçants, non articulés. Autant qu'on peut en juger par ses gestes, *elle paraît éprouver une sensation extrêmement pénible dans la gorge, qui semble être, au moins par moments, le siège d'un spasme violent ;* dans ces moments, l'enfant repousse avec horreur les boissons qu'on lui présente, ce qui, joint à son attitude, lui donne quelque analogie avec une personne atteinte d'hydrophobie. Les bois-

sons introduites passivement dans la bouche dans ces moments sont rejetées violemment, et pas une goutte ne franchit l'isthme du gosier. Quelques instants plus tard, on voit l'enfant s'emparer avidement du gobelet qu'on lui présente, et le vider à pleine rasade.

Le spasme pharyngé paraît s'accompagner une ou deux fois de *spasme laryngé*, comme semblent l'indiquer quelques *inspirations sifflantes* et un *arrêt brusque*, mais tout à fait *passager*, des *mouvements respiratoires*.

Les cris que l'enfant pousse, surtout dans ces moments, s'accompagnent d'une expression de désespoir dans les traits. En même temps les joues rougissent fortement, et le même phénomène se produit au lobule du nez. *La langue reste collée, immobile sur le plancher buccal ; la parole est toujours complètement abolie. L'enfant paraît cependant comprendre les questions qu'on lui adresse. L'hyperesthésie cutanée et la rachialgie sont excessives, bien plus encore que les jours précédents. La peau est un peu refroidie. Ventouses sèches le long du dos, sinapismes aux extrémités.*

L'application des ventouses provoque d'abord une agitation assez vive, mais elle est suivie d'un calme relatif très manifeste, quoique transitoire.

Dans la soirée, l'enfant est à peu près dans le même état que le matin. Toutefois son attitude est un peu changée. Elle exécute sans cesse des mouvements tout à fait analogues au balancement de tête désignée sous le nom de *tic de l'ours* ; seulement le balancement se fait invariablement de droite à gauche.

De temps en temps, l'enfant interrompt ces mouvements

se renverse sur le dos et grince violemment des dents.

Elle ne prend quelques cuillerées et ne cesse de crier et de s'agiter pendant la nuit. Point de selle.

Le 12, une amélioration légère paraît s'être produite. Les symptômes notés hier subsistent tous, mais ils se sont un peu amendés. L'expression de la face n'est plus tout à fait aussi anxieuse, l'enfant peut tirer un peu la langue, quoique très difficilement ; il y a un peu moins d'agitation. L'articulation des sons est toujours impossible. La peau s'est réchauffée, sans avoir dépassé sensiblement la température normale. L'hyperesthésie et la rachialgie ne paraissent pas avoir diminué. Le pouls est moins fréquent et peut-être un peu moins faible, les pupilles ne sont plus rétrécies. La tête est toujours fortement renversée en arrière ; il n'y a plus de grincements de dents. La langue est humide, un peu dépouillée. Le ventre est un peu plus élevé que les jours précédents et porte cinq ou six taches rosées des mieux caractarisées. Râles sibilants et respiration un peu obscure dans les deux poumons. Ventouses *ut supra* ; extrait de belladone, 0 gr.04.

L'amélioration fait quelques progrès dans la journée. L'enfant essaye d'articuler quelques mots, sans y arriver encore d'une manière intelligible ; elle est moins agitée et crie moins pendant la nuit. Pas de selles.

Le 13, amélioration manifeste. La face n'exprime que peu d'angoisse et de douleur ; les cris sont moins fréquents ; le spasme pharyngé-laryngé ne paraît plus exister, l'enfant tire la langue plus facilement ; la face a une coloration plus naturelle et ne rougit plus autant quand l'enfant crie. La rachialgie et l'hyperesthésie paraissent avoir légère-

ment diminué. L'enfant comprend manifestement très bien les questions qu'on lui adresse, et la dureté de l'ouïe a beaucoup diminué. Langue nette ; lès taches rosées persistent. Mêmes prescriptions.

Dans la soirée, l'enfant mange son potage sans trop de difficulté, et *prononce quelques paroles* encore fort mal articulées, mais dans lesquelles on reconnaît assez facilement les voyelles. Deux selles ; nuit assez calme.

Le 14, le facies s'est bien amélioré encore depuis hier. La face reflète plus d'intelligence, et l'expression d'angoisse et de douleur en a presque entièrement disparu. L'enfant est plus attentive à ce qui se passe autour d'elle ; elle avale assez facilement, mais elle a encore de la peine à tirer la langue.

On réussit sans trop de peine à lui faire prononcer quelques paroles détachées qui sont encore fort mal articulées, mais dans lesquelles, outre les voyelles, on distingue assez bien la plupart des consonnes. Invitée à réciter l'A B C, elle le fait sans hésiter et sans se tromper d'une lettre. L'émission des voyelles se fait clairement et distinctement. Les consonnes dures sont toutes adoucies : le K en G, le P en B, le T en D, etc... et l'R est produit au fond du gosier suivant le mode de prononciation habituel aux Anglais. L'enfant paraît enchantée des progrès qu'elle fait.

Les pupilles sont un peu dilatées, la peau fraîche, le pouls encore fréquent a repris plus de force. Les taches rosées du ventre ne sont pas encore complètement effacées. L'hyperesthésie et la rachialgie ont un peu diminué. Eruption de quelques pustules au siège ; l'une de ces pustules est déjà un peu excoriée. Pansement au diachylon, extrait de belladone, 0,05 ; ventouses *ut supra*.

Dans la soirée, l'enfant paraît de nouveau plus souffrante elle ne parle plus mais crie beaucoup. Elle indique par des gestes très expressifs qu'elle éprouve une douleur en ceinture à la base de la poitrine et répond par des gestes affirmatifs répétés quand on lui demande si c'est réellement là qu'elle souffre. Elle accuse en outre, par le même procédé, une douleur assez vive dans l'abdomen.

J'ajoute ici que l'enfant maigrit visiblement depuis trois ou quatre jours.

Du 15 au 22 avril, la maladie suivit une marche rapidement décroissante. Dès le 15, les symptômes abdominaux et thoraciques avaient cessé d'exister, aussi bien que la fièvre, l'agitation. La parole était redevenue normale le 19, mais la rachialgie et l'hyperesthésie ne disparurent complètement que le 23. On continua jusqu'au 17 les applications quotidiennes de ventouses sèches le long des apophyses épineuses, et l'administration de 5 cgr. d'extrait de belladone. Pendant cette période, l'amaigrissement et la décoloration de la peau firent encore des progrès, quoique l'appétit se rétablît rapidement et que l'alimentation fut très bien supportée.

L'enfant commençait à se lever, lorsque la convalescence fut entravée par l'apparition de deux abcès à la fesse gauche (le 24 avril). On la fit passer dans le service de chirurgie où elle guérit rapidement après l'ouverture des abcès.

OBSERVATION 7

Forme avec prédominance mésocéphalique.

(MM. Lemierre, E. May et M. Collet, *Bull. Soc. Méd. Hôp.* Paris, 1912, p. 627, in thèse Collet, p. 41).

La nommée Jeanne F..., 18 ans, entre à Cochin le 13 mai 1911, dans le service de M. le professeur Widal.

On ne retrouve dans ses antécédents héréditaires ou personnels rien de particulier.

Histoire de la maladie. — La malade a été prise il y a 15 jours, c'est-à-dire à la fin d'avril, de chaleurs dans le membre inférieur gauche. Ces douleurs ayant leur maximum au niveau de l'articulation du genou gauche, ont persisté pendant environ une dizaine de jours.

Il semble bien qu'elles aient été accompagnées dès le début d'une certaine élévation de température, car la malade dit avoir ressenti quelques frissons. Il n'y avait pas de pertes blanches.

Pendant 8 jours, il y eut une constipation absolue ; le médecin qui soignait la malade à ce moment lui donna une purgation et un lavement purgatif. A partir de cette époque, la constipation fit place à une diarrhée profuse, séreuse.

Depuis une dizaine de jours environ, la malade ne dort pas la nuit. Pendant la journée elle est abattue, somnolente et se plaint d'une violente céphalée.

Le treizième jour après le début, survient une épitaxis du reste peu abondante.

Le jour de son entrée à l'hôpital, la malade ne se plaint d'aucune douleur bien localisée ; elle accuse seulement une fatigue excessive. Elle est pâle, très abattue, mais pourtant répond nettement aux questions qu'on lui pose.

La température est à 39°8, le pouls à 96. L'abdomen n'est ni douloureux ni ballonné. On ne perçoit pas de gargouillements au niveau de la fosse iliaque droite. On ne trouve pas trace de taches rosées lenticulaires. Rate et foie absolument normaux. La diarrhée est assez abondante, séreuse.

Au niveau du poudmon l'auscultation révèle uniquement quelques substances au sommet droit. La malade tousse un peu mais ne crache pas. Au cœur on entend à la pointe un souffle mésosystolique ne se propageant pas et disparaissant dans la position assise.

Examen des urines : peu abondantes, ni sucre, ni albumine. La diazo-réaction est positive. Le séro-diagnostic fait le 17^e jour de la maladie est positif. L'agglutination à l'Eberth se fait au 50^e. Culture du sang : négative sans aucun résultat.

On fait le diagnostic de fièvre typhoïde, la malade est mise au régime lacté et on lui donne des bains.

Le 15 mai, évolution de la maladie : température aux environs de 39°, cœur légèrement assourdi, pouls 110, petit et filiforme.

Le 16 mai, apparition de quelques taches rosées lenticulaires, di crêtes sur les flancs. Le genou droit est légèrement douloureux. Cependant on ne constate ni rougeur de la peau, ni tuméfaction de la synoviale.

Le 17 mai, de nouveau le cœur est très assourdi au niveau de la pointe, avec tendance à l'embryocardie. Pouls à 110,

petit. On fait à la malade des injections d'huile camphrée.

Le 19 mai, le cœur est toujours assourdi, et le pouls à 120 très faible. On continue l'huile camphrée.

L'état général n'est pas mauvais. Peu d'abattement. Pourtant la température est montée le 18 au soir à 40°. La diarrhée est très abondante, le ventre n'est toujours pas ballonné, la rate n'est pas tuméfiée.

On a donné à la malade 3 gr. d'aspirine et le 19 au matin la température est retombée à 38°5 avec un pouls à 120.

Le 22 mai la température commence à être moins régulière, le pouls se maintient aux environs de 110. Le cœur est moins sourd. La réaction d'Erlich est négative, il n'y a pas d'albumine dans les urines.

Le 31 mai, la température remonte par échelons successifs. Pourtant on ne trouve aucune complication ; la diarrhée persiste, mais le ventre n'est pas douloureux ni ballonné. Il n'y a pas de sensibilité au niveau du foie, ni dans la fosse iliaque droite. On remarque un peu de congestion du sommet droit se traduisant par de la submatité ; une légère exagération des vibrations vocales et une expiration prolongée et un peu soufflante.

Le 5 juin, la température a tendance à remonter, 39°8 le soir. Le pouls est à 140. Toux légère sans expectoration.

Les urines devenues plus rares, 500 gr. environ, contiennent un peu d'albumine. La diazo-réaction est positive.

Le mardi 13 juin, 47^e jour de la maladie, la température qui était redescendue légèrement depuis quelques jours remonte à 39°3. Le pouls devient plus rapide, les urines sont toujours peu abondantes.

Apparition des phénomènes psychiques.

La malade qui jusqu'alors n'avait présenté aucun symptôme nerveux commence à donner des signes d'agitation. Le personnel qui la soigne est frappé par la transformation de son état psychique. Jusqu'alors docile, elle manifeste sa mauvaise humeur à la moindre occasion ; elle refuse de boire le lait, se comportant comme un enfant, se plaignant sans motif et se lamentant si on contrarie ses volontés.

Elle répond pourtant d'une façon précise aux questions qu'on lui pose. Elle ne présente ni rire, ni pleurer spasmodique.

Paralysie du moteur oculaire commun droit.

Le jeudi 15 juin, l'état de puérilité de la malade s'accroît encore. Elle se plaint de céphalée très violente. Elle a de la photophobie ; elle demande à ce qu'on ferme les rideaux de sa chambre parce que la lumière lui fait mal. Elle se tourne du côté du mur et pousse des gémissements aussitôt qu'on essaie de l'examiner.

Le moindre contact lui est pénible. L'hyperesthésie est manifeste. Puis, pendant l'après-midi, on constate que la fente palpébrale du côté droit est très sensiblement rétrécie. Il y a une ptose manifeste de la paupière droite.

Du même côté, la pupille est nettement dilatée. Malgré la mydriase elle réagit normalement à la lumière et à l'alimentation.

Les mouvements du globe oculaire droit ne sont pas normaux. Celui-ci ne se porte plus en dedans, l'amplitude des mouvements en bas et en haut est très diminuée.

En résumé il y a : à droite, ptose de la paupière, avec paralysie du releveur de la paupière supérieure ; paralysie du droit interne, parésie des droits supérieurs et inférieurs et atteinte des nerfs constricteurs de la pupille : donc paralysie du moteur oculaire commun.

Du côté gauche, on ne trouve aucun trouble oculaire. Cette paralysie du moteur oculaire commun droit est absolument isolée. Il n'y a aucune atteinte des autres nerfs craniens ou rachidiens.

Il n'y a en outre ni raideur de la nuque, ni signe de Kernig.

Les réflexes rotuliens sont pourtant un peu affaiblis. Le signe de Babinski est négatif. Pouls rapide, régulier, à 130. Température 38°. Urines 500 gr., contenant une faible quantité d'albumine. La diazo réaction est positive. L'hyperesthésie paraît s'accroître, mais aucun trouble mental. Les réponses sont toujours lucides quoique la malade gémisses un peu et soit rebelle à l'examen.

En présence des signes nerveux très accusés, on pratique une P. L. Pas d'hypertension, le liquide s'écoule goutte à goutte et très lentement.

Examen microscopique : Pas de lymphocytose, pas de polynucléose, il n'y a pas de coagulum fibrineux. Le liquide ne contient pas d'albumine.

Examen du sang :

Globules rouges.....	4.400.000
Globules blancs.....	9.000

Formule :

Polynucléaires neutroph.....	90 %
Eosinophyles.....	0
Lymphocytes.....	2 %
Moyens mono.....	6 %
Grands mono.....	2 %

On trouve dans le sang un léger réticulum fibrineux. Le sang estensemencé. Les ballons restent stériles.

Séro-diagnostic: Le paracoli B agglutine au 200^e; le bac. d'Eberth au 30^e.

Le vendredi 16 juin: l'état reste stationnaire, les phénomènes paralytiques sont sans changement.

La malade est plus difficile à examiner. Elle divague un peu, marmonne des mots sans aucun sens. Elle paraît avoir des hallucinations. La nuit elle dort peu et est très agitée, se plaignant fréquemment de la tête.

Elle ressent des douleurs au niveau des membres inférieurs. La pression des masses musculaires sur tout le corps est fort pénible. Les réflexes rotuliens sont toujours diminués.

Le samedi 17 juin, la céphalée et la photophobie disparaissent presque subitement. Le délire est net, entrecoupé de gémissements et de plaintes. La malade est devenue irritable et s'effraie au moindre contact. Pouls 130, température 38°5.

Le dimanche 18 juin, même état. Une 2^e ponction lombaire donne un liquide clair et sans réaction de lymphocytose ou polynucléose. Le délire s'accroît.

Paralysie partielle du moteur oculaire commun gauche.

Le mardi 20 juin, à droite, les troubles nerveux persistent

toujours, mais on remarque que la paupière supérieure gauche tombe à son tour ; de sorte que la malade est forcée d'incliner la tête en arrière pour regarder la personne qui l'examine.

Les mouvements du globe oculaire gauche sont intacts.

Le mercredi 21 juin, M. Vincent examine la malade. On constate une ptose nette de la paupière supérieure gauche, la pupille gauche n'est pas dilatée, mais les mouvements du globe oculaire sont paresseux et lents, montrant une parésie assez accentuée des droits supérieur et inférieur, ainsi que du droit interne.

Le droit externe est intact. Du côté des membres inférieurs les réflexes rotuliens sont complètement abolis.

Le jeudi 22 juin, les douleurs augmentent au niveau des membres inférieurs. L'hyperesthésie cutanée est intense.

A droite il n'y a aucune modification des troubles oculaires, mais à gauche tout mouvement d'élévation ou d'abaissement de l'œil devient impossible. La paralysie a gagné complètement les droits supérieur et inférieur.

La pupille gauche n'est toujours pas dilatée.

La malade est somnolente, répond difficilement aux questions, pour aussitôt retomber dans son sommeil, véritable coma vigil.

Il y a des vomissements, des douleurs gastriques, une diarrhée profuse. Température 36°5, pouls 130.

Le vendredi 23 juin, la température et le pouls augmentent, ce dernier est irrégulier et faible.

La somnolence est continue. On peut noter des soubresauts tendineux. Il y a du battement des ailes du nez et de la dyspnée.

Il y a en outre quelques troubles de la déglutition. La malade ne peut avaler le lait que par très petites gorgées à la fois; et parfois le liquide s'écoule par la bouche en bavant.

Le samedi 24 juin, l'état est devenu très grave. La température montée la veille à 40° est redescendue à 38°6. Par contre le pouls augmente rapidement, étant à plus de 140, irrégulier et mou. La malade ne reconnaît plus personne. Il y a de la polypnée (40 respirations). Les paralysies oculaires droites et gauches sont complètes dans le territoire du moteur oculaire commun.

Le dimanche 25 juin, la malade tombe dans le coma. La respiration est haletante. La température est à 38°5, le pouls filiforme bat à 160 et plus. Elle meurt à 9 heures du soir sans avoir repris connaissance.

La vérification anatomique n'a pas pu être faite.

OBSERVATION 8

Forme diffuse à prédominance mésocéphalique.

Personnelle; en collaboration avec MM. P. Hillemand, M. Laurent et Mezard, à paraître in *Revue de Neurologie*, mai 1931.

Typhoïde d'Eberth; troubles intestinaux graves et cardiaques. Confusion mentale; paralysie de la 6^e paire, surdité, symptômes cérébelleux. S. médullaires, escharres, cachexie. A la convalescence, séquelles mentales et paraplégie flasque.

Mlle W..., âgée de 23 ans, entre à l'hôpital Saint-Antoine dans le service de M. le Dr Bensaude, le 16 avril 1930, en pleine évolution d'une fièvre typhoïde.

Elle a été vaccinée en 1927 par une injection de lipô-vaccin anti-typhoïdique.

Début. — La maladie a commencé vers le 27 mars par de la céphalée, de l'asthénie, et une élévation progressive de la température, 4 à 5 jours après une ingestion d'huîtres.

Pendant les premiers 15 jours, la maladie a pris les allures d'une typhoïde plutôt bénigne, sans tymphos, avec une température modérément élevée. A la fin de cette période la fièvre commence à baisser et il semblait qu'on approchât de la convalescence.

Mais le 15 avril la température remonte légèrement. On découvre quelques foyers de râles fins dans la région scissurale droite ; la malade est envoyée à l'hôpital.

A l'entrée de la malade à l'hôpital, le 16 avril, la température est à 39°8 ; le pouls bat entre 110 et 120 ; la tension artérielle est à 11-7. Il n'y a pas de tymphos, pas de taches rosées ; par contre on note de la splénomégalie, de la douleur et du gargouillement dans la fosse iliaque droite. Il n'y a pas de diarrhée.

On pratique une hémoculture qui reste négative ; il en sera de même le 19 avril.

Par contre le séro-diagnostic est positif à l'Eberth.

Du 16 au 26 avril, la maladie suit son cours sans grandes variations.

Mais le 26 avril, un mois après son début, la maladie prend un caractère beaucoup plus sérieux,

La diarrhée devient profuse et le météorisme augmente considérablement.

D'autre part les bruits du cœur s'assourdisent, le pouls bat à 130, la tension artérielle baisse et l'on peut même noter l'apparition d'un bruit de galop.

Dans la nuit du 3 mai, la température tombe brusquement à 37°8, le facies s'altère, le pouls devient franchement mauvais ; la tension artérielle subit une baisse à 9-6 en même temps que le météorisme augmente brusquement. L'état est très impressionnant et fait redouter une perforation.

Les jours suivants cependant ces symptômes rétrocedent ; on fait à la malade deux injections quotidiennes de 1/8 de milligramme d'ouabaïne.

Le 10 mai, l'état du cœur est plus satisfaisant, le bruit de galop a disparu ; mais un nouveau symptôme fait son apparition : des *vomissements* incoercibles. Les aliments sont rejetés aussitôt après leur ingestion ; les mouvements, un simple examen médical les provoquent. On a l'impression de se trouver devant un état *spasmodique* œsophagien et gastrique.

Cet état dure 10 jours environ, pendant lesquels la température oscille entre 39°5 et 38°. La malade présente un *amaigrissement* considérable.

Apparition des S. encéphalitiques.

La maladie jusqu'ici avait présenté une prédominance nette sur le tube digestif et le cœur. On n'avait noté aucun symptôme nerveux et en particulier pas de délire et pas de tупhos.

Le 20 mai, le tableau clinique se transforme brusquement

par l'apparition d'un état de *confusion mentale* et de *délire*. La malade est désorientée dans le temps et dans l'espace. Elle prétend recevoir des visites, parle d'un frère alors qu'elle est fille unique, se croit à Dusseldorf où elle séjournerait 10 ans auparavant.

Vomissements et troubles psychiques durent, accompagnés d'une température largement oscillante et d'un déclin rapide de l'état général, avec tendance à la cachexie.

Le 28 mai, un examen neurologique est pratiqué. Il montre l'absence complète de symptômes méningés, de troubles moteurs et réflexes dans les membres ; en particulier il n'y a pas d'hypertonie. On note cependant de l'*hyperesthésie* cutanée aux membres inférieurs, ainsi qu'une légère *parésie des muscles droits externes* des yeux.

Le 1^{er} juin, 65^e jour de la maladie, l'*hyperesthésie* des membres inférieurs augmente et de gros *troubles sphinctériens* apparaissent, rétention d'urines et incontinence des matières.

Il existe de plus du *strabisme* convergent bilatéral ; le fond d'œil est normal.

Le 5 juin, alors que le strabisme régresse, on note du *nystagmus*, vertical et horizontal. La *ponction lombaire* montre un L. C.-R. normal : albumine 0 gr. 40 ‰, deux lymphocytes par champ. Le sucre et les chlorures n'ont pas été dosés.

Le 6 juin, la malade se plaint d'une *surdité* assez marquée.

Le 12 juin, l'état digestif est satisfaisant. Il n'y a plus de vomissements, peu de diarrhée, peu de météorisme.

Mais le syndrome nerveux est toujours là : délire, plus

calme cependant, paralysie du moteur oculaire externe surtout à gauche, nystagmus.

On remarque en plus de l'*asynergie* et de la *dysmétrie* du membre supérieur gauche, sans *adiadocinésie* ; joints au nystagmus, ils donnent une note cérébelleuse à l'état encéphalitique.

Les *troubles médullaires* s'accroissent : en plus de l'hypersensibilité, on note l'affaiblissement des réflexes tendineux des membres inférieurs ; les troubles sphinctériens persistent.

Une *escharre* sacrée apparaît et devient rapidement énorme, dénudant le sacrum. Il existe également deux *escharres* talonnières.

A partir du 12 juin, l'*évolution* se fait très lentement vers la guérison.

La température descend lentement et redevient normale à la fin de juin. Les troubles digestifs disparaissent. La surdité et la paralysie oculaires s'amendent en quelques jours. Les troubles sphinctériens cessent au début de juillet. L'*escharre* guérit lentement et ne se ferme complètement qu'au début du mois d'août. Mais de graves *séquelles* persistent encore au mois d'août :

Séquelles mentales, sous la forme de *puérilisme*, très accentué, de perte de la *mémoire*. La malade se souvient bien des faits antérieurs à sa maladie, mais ne se rappelle rien depuis son entrée à l'hôpital.

Séquelles médullaires, graves, sous la forme d'une *paralégie flasque*. La force musculaire est très diminuée dans tous les groupes musculaires des membres inférieurs. L'atrophie musculaire est diffuse et massive ; les réflexes achilléens et rotulien gauche sont abolis.

On institue un traitement par l'ionisation, et ce n'est qu'en octobre que la malade commence à marcher.

Depuis lors les séquelles ont suivi une marche nettement régressive.

OBSERVATION 9

Forme cérébelleuse.

(Personnelle ; en collaboration avec M. le D^r Et. May).

Fièvre typhoïde à Eberth, ayant débuté par un syndrome d'ataxie aiguë et présenté au cours de l'évolution quelques symptômes bulbaires, ainsi qu'un amaigrissement rapide et considérable.

Th... Jean, 18 ans, garçon laitier

Le début de sa maladie remonte au 17 septembre, date à laquelle il se trouve brusquement dans l'impossibilité de se lever le matin. Ses jambes se dérobent sous lui : la station debout est impossible. En même temps son entourage constate des troubles de la parole qui est difficile et traînante.

Les jours précédents il présentait simplement un état de fatigue inaccoutumé.

Cet état reste stationnaire, le malade ne prend pas sa température.

Il entre à l'hôpital Cochin le 20 septembre et présente à ce moment un syndrome cérébelleux typique.

La parole est lente, scandée, monotone.

La dysmétrie, l'asynergie, avec décomposition des mouvements, sont très nettes aux membres supérieurs et

inférieurs. Il y a de l'adiadococinésie marquée ; on note du *nystagmus* bilatéral.

Ces troubles n'augmentent en aucune façon par l'occlusion des yeux.

Par ailleurs on remarque une légère diminution de la force musculaire aux membres inférieurs, sans hypotonie.

Les réflexes achilléens, rotuliens et tricipitaux sont abolis.

Il n'y a pas de symptômes pyramidaux ; on ne trouve ni clonus, ni signe de Babinski. Il n'y a pas non plus de troubles sphinctériens, ni de douleurs spontanées. La sensibilité objective superficielle est intacte dans tous ses modes.

Mais la sensibilité profonde paraît légèrement altérée : diminution de la notion des attitudes, et légère diminution du sens stéréognostique.

Il n'y a pas de signes méningés, et la P. L. montre un L. C. R. normal.

Le jour de son entrée à l'hôpital, le malade présente en plus de son syndrome cérébelleux un *état infectieux*, caractérisé par une fièvre à 39°, un état saburral de la langue, un pouls rapide à 100 pulsations par minute.

Les jours suivants on note en outre de la céphalée, une légère somnolence avec léger état de prostration. Des tâches rosées lenticulaires, de la splénomégalie, de la douleur et du gargouillement dans la fosse iliaque droite, de la diarrhée font leur apparition.

Une hémoculture est faite le 22 octobre et montre la présence du bacille d'Eberth.

La typhoïde suit ensuite une évolution normale, pendant que persiste l'état cérébelleux.

Mais le 25 octobre apparaissent de la *dysphagie*, très marquée, une respiration irrégulière et rapide, à 28 mouvements par minute ; le pouls est à 110. Ces troubles vraisemblablement bulbaires s'amendent en l'espace d'une semaine.

A partir du 2 octobre l'état général commence à s'altérer : le malade se met à maigrir avec rapidité au point de devenir littéralement cachectique en 15 jours.

La température oscille aux environs de 38° avec cependant quelques clochers thermiques à 39°.

Le 16 octobre, le malade est ramené chez lui par sa famille. Il présentait un état cachectique, sans température ; les signes digestifs avaient disparu. Il ne présentait plus de symptômes bulbaires mais le syndrome cérébelleux persistait sans changements.

OBSERVATION 10

Forme mentale avec état hébéphréno-catatonique.

(MM. Paul Schiff et A. Courtois, *Bull. de la Soc.*

Clin. de Méd. mentale, 23^e année, n^{os} 5-6, juin-juillet 1930).

L... Pierre, est un ingénieur de 35 ans qui entre à l'hôpital Heuri-Rousselle le 25 sept. 1928 pour un « syndrome d'excitation avec phénomènes catatoniques » (Dr Paul Guiraud).

Rien de notable dans ses antécédents héréditaires.

Antécédents personnels : Pleurésie à 11 ans. Scarlatine à 20 ans, suivie de troubles mentaux. Le certificat suivant est alors rédigé par son médecin traitant : idées délirantes, hallucinations de la vue, illusions, interprétations délirantes,

attitudes bizarres, voit sa fiancée absente et lui parle, se croit nommé sous-officier ou lieutenant du génie ; parle de son mariage et reçoit ses invités ; se fâche et dit qu'il saura se servir de ses poings, on passera par la fenêtre pour aller là où il veut. Son entourage dit qu'il dort peu, est très agité, veut constamment s'en aller.

Certificat du Dr Briand le 21 mars 1914 : dégénérescence mentale avec bouffée délirante : agitation euphorique et ambitieuse ; craintes vagues de persécution ; impulsions érotiques. Hallucinations, illusions ; il croit avoir entendu la voix de sa fiancée, et avoir reconnu son diplôme d'officier sur la table du foyer des artistes du Trocadéro où il assistait à un concert.

Après quelques mois le malade sort de l'asile. Il ne présente plus de troubles mentaux jusque peu avant son arrivée à l'hôpital Henri-Rousselle. Il se marie ; sa femme a deux grossesses, dont une gémellaire. Les 3 enfants, 3 filles, sont bien portantes.

C'est quelques jours seulement avant son entrée que le malade présente à nouveau des troubles psychiques : dépression, inactivité, pleurs ou rires sans motifs. Il a fait une fugue de brève durée.

A l'entrée, il répond lentement aux questions ; c'est comme si par moments « il s'arrêtait de penser », il laisse des phrases interrompues, ferme les yeux, pousse des soupirs. Ses réponses sont stéréotypées ; il lui arrive de répéter plusieurs fois des phrases comme : « il me passe beaucoup trop d'idées dans la tête », ou bien : « il y a temps pour tout dans la vie ». Parfois ébauche de conservation des attitudes.

Dès le premier jour le malade est somnolent, confus,

hébété. Le plus souvent il ne répond pas aux questions. Parfois debout il a toujours l'air « de chercher quelque chose », il tourne dans la chambre où il a fallu l'isoler. Mais il est d'habitude couché, immobile, s'opposant à l'alimentation. La température ne dépasse pas à ce moment 37°5 ; les urines sont normales, sans une légère urobilinurie. Liquide céphalo-rachidien (26-IX-1928) : Tension 45 30, albumine 0 gr. 25, globuline 0, leucocytes 0,2, benjoin 00000.02222.00000, Bordet-Wassermann négatif.

Les réflexes tendineux et pupillaires sont normaux. Dès le 30 septembre.. soit 5 jours après l'entrée, une fièvre oscillante apparaît, avec un état de prostration, le refus d'aliments devient complet ; le malade garde sans l'avaler le lait mis dans sa bouche. Il reste habituellement somnolent, couché sur le dos. Gâtisme urinaire. Constipation. Torpeur de plus en plus profonde, immobilité, mutisme complet.

Le 4 octobre on note : état typhoïde avec langue rôtie, rate percutable, mais non palpable.

Congestion pulmonaire légère à droite.

Depuis la veille s'est installé progressivement une hémi-parésie des membres supérieurs et inférieurs gauches, avec hypotonie et impotence progressive. Tension artérielle 13 1/2-9 1/2 à l'oscillomètre de Pachon. Une hémoculture est négative. Le séro-diagnostic est positif à l'Eberth jusqu'à 1/300. Nous avons appris de façon certaine que le malade n'a pas été vacciné contre la fièvre typhoïde.

Les jours suivants la torpeur devient de plus en plus profonde. On note l'apparition de trois taches rosées à l'hypochondre gauche. Après une chute de la température à 36°

le 6, le coma s'installe, qui aboutit à la mort le 8 octobre.
Température terminale 40°1.

Voici les données macroscopiques et microscopiques de l'autopsie.

Poumons : Foyers de broncho-pneumonie à la base du poumon gauche.

Cœur : Poids 380 gr. Le muscle a la couleur « feuille morte ». Quelques plaques d'athérome à la crosse aortique.

Rate : Poids 90 gr. Paraît normale.

Reins : Le droit pèse 140 gr., le gauche 160 gr. Aucune lésion macroscopique.

Intestin grêle : Congestion des dernières anses iléales, plaques de Peyer ; inflammation sans altérations.

Encéphale : Rien de particulier à l'extraction de l'encéphale de la boîte crânienne. L'hémisphère cérébral droit pèse 715 gr. ; le gauche 680 gr. Le cervelet et le bulbe 95 gr.

Congestion des méninges sans exsudats.

Vaisseaux méningés dilatés et gorgés de sang.

Sur les coupes transversales on note un foyer d'hémorragies capillaires de la grosseur d'une mandarine, occupant la partie supérieure du lobe frontal droit. A la partie inférieure du foyer, gros caillot sanguin qui a dilacéré le tissu nerveux, et fait irruption dans le ventricule. Deuxième foyer d'hémorragies capillaires de la grosseur d'une noisette, localisée à la partie supérieure du lobe occipital droit. Troisième foyer d'hémorragies capillaires de la même grosseur occupant la face interne du lobe occipital gauche.

Pas d'athérome cérébral. Pas de granulations du plancher du 4^e ventricule.

Examen histologique. — *Cerveau* : Dans les zones situées en dehors des foyers d'encéphalite hémorragique, on note quelques épaississements méningés de formation ancienne. Par places, surtout au niveau des régions motrices, thromboses vasculaires méningées de formation récente et déjà en voie d'organisation.

Dans le cortex, lésions cellulaires profondes : excentricité du noyau, atrophie et laquage du corps cellulaire. Dans les couches profondes, satellitose et péri-vascularite très accusées.

Les capillaires sont bordés de cellules rondes. Dans la substance blanche sous-corticale, présence de nodules infectieux consistant en petits amas de cellules rondes, avec légère réaction névroglique. La recherche des éléments microbiens est restée négative.

Dans les zones d'encéphalite hémorragique qui toutes occupent la région corticale, avec envahissement de la substance blanche sous-corticale, hémorragies miliaires se présentant tantôt clairsemées, tantôt confluentes. Ces hémorragies sont récentes et les globules rouges extravasés ne présentent aucune déformation. Dans ces zones, réaction méningée lymphocytaire et présence d'extravasations sanguines dans toute l'épaisseur de la pie-mère.

Cervelet : Légère réaction pie-mérienne. Quelques vaisseaux de la substance blanche sont atteints de périvascularite.

Bulbe : Méningite pie-mérienne subaiguë par endroits. A la partie antérieure du bulbe on note les épaississements méningés de formation ancienne. Dans ceux ci, on remarque quelques amas de cellules rondes, indiquant un processus

aigu surajouté. Lésions légères des cellules des noyaux des nerfs craniens.

Cerveille : Lésions des cellules des cornes antérieures sans atteinte méningée ou vasculaire.

III

SYNTHÈSE CLINIQUE

Comment se groupent en clinique tous ces symptômes ? Quelles sont les « formes » de l'encéphalite typhique ?

C'est le problème que nous allons étudier maintenant.

D'abord doit-on séparer de l'encéphalite typhique les symptômes encéphaliques banaux et presque constants qu'on observe dans la dothiéntérie et qui font partie du syndrome typhoïde classique ? Doit-on réserver le mot d'encéphalite pour désigner les complications, l'ensemble des phénomènes encéphaliques insolites de la maladie ?

Nous ne le pensons pas, car les manifestations encéphaliques de la typhoïde, dans leur ensemble, paraissent être de même nature.

Cliniquement en effet, les complications semblent être tantôt l'exagération de certains symptômes habituels, tantôt une extension du processus morbide à des régions restant ordinairement muettes.

Dans le premier cas rentrent les délires violents, les phénomènes bulbaires intenses, l'adynamie profonde, etc., exagérations du delire superficiel, des modifications pulsatiles, de l'asthénie, de la typhoïde simple.

Dans le deuxième cas rentrent par exemple les paralysies, l'hypertonie.

Cliniquement aussi ces phénomènes ne sont presque jamais isolés; l'encéphalite est presque toujours diffuse. A côté de certains symptômes d'intensité banale, il en existent d'autres qui ont pris une violence insolite.

Anatomiquement enfin, on ne constate en règle habituelle guère plus de lésions sur les cerveaux de typhoïdes graves, compliquées, que sur ceux des typhoïdes à réaction nerveuse banale; cela tout au moins macroscopiquement, car l'étude histologique n'a pas encore été faite dans un nombre suffisant de cas.

Nous entendrons donc par encéphalite typhique l'ensemble des *réactions* encéphalitiques que présentent les typhiques, en éliminant cependant celles qui sont dues à des processus différents tels que l'artérite, les abcès, les embolies ou l'urémie.

* * *

Il existe, du point de vue purement clinique, deux grandes modalités de l'encéphalite typhique. Selon la prédominance que prennent dans l'évolution soit les symptômes nerveux, soit les symptômes généraux et viscéraux, on peut se trouver devant deux grandes formes cliniques dont le diagnostic se pose très différemment.

C'est d'une part l'encéphalo-typhus sans dothiéntérie; d'autre part la dothiéntérie avec manifestations encéphalitiques.

I. — *L'encéphalo-typhus sans dothièmentérie.*

Cette forme a déjà inspiré les deux thèses anciennes de Hugues en 1875 (accidents cérébro-spinaux au début de la typhoïde) et d'Audemard en 1898 (Le cérébro-typhus sans dothièmentérie).

Début. — La maladie débute par un syndrome d'encéphalite aiguë pouvant revêtir des aspects variés, mais toujours son début en est brusque et soudain.

Le plus souvent il s'agit d'un syndrome mental ; on peut alors parler de véritables typho-psychose (Chalier et Froment). C'est tantôt et le plus souvent un état soudain de *confusion mentale*, le malade se trouvant subitement désorienté dans le temps et dans l'espace. Il s'y ajoute souvent du *délire* à type de manie *aiguë*, ou plus rarement à type *systématisé* de monomanie mystique, érotique ou de persécution.

D'autres fois il s'agit d'un état d'affaiblissement mental, parfois démentiel aigu.

L'observation de MM. P. Schiff et A. Courtois que nous avons reproduite plus haut (obs. 9) est celle d'un homme entré dans la typhoïde par un état hébé phréno-catatonique.

Dans une observation personnelle (obs. 6) la maladie a évolué pendant les premiers jours sous le masque de l'ataxie aiguë de Leyden.

La typhoïde enfin peut commencer, en apparence

tout au moins, par une crise convulsive, un collapsus.

En règle générale, ces accidents d'encéphalite pré-typhique s'accompagnent déjà d'une certaine élévation thermique, signature de leur nature infectieuse, et parfois même de discrets symptômes viscéraux, diarrhée ou splénomégalie.

Mais on les a vu survenir avant la fièvre, précédant la dothiéntérie de plusieurs jours, et dans ces cas le diagnostic en est particulièrement difficile.

Evolution. — 1^o Dans la majorité des cas, les symptômes de dothiéntérie apparaissent après deux ou trois jours, une semaine au plus.

La température s'élève, la splénomégalie ne tarde pas à s'installer et le syndrome se complète peu à peu par l'apparition de la langue sèche, des taches rosées, de la diarrhée ; le diagnostic est alors aisément rectifié, et assuré par la culture du sang et la réaction de Widal.

Le délire initial fait place au tuphos et la maladie prend son caractère habituel.

Il est rare cependant que la réaction encéphalitique disparaisse totalement. Elle persiste le plus souvent et d'autres symptômes nerveux surviennent. A l'ataxie fait place l'adynamie profonde ; des phénomènes bulbaires surviennent et la mort est fréquente, dans l'hyperthermie et le coma, précédée parfois d'irrégularités thermiques.

D'une façon générale d'ailleurs la gravité de l'af-

fection est proportionnée à l'intensité et à la violence des manifestations encéphalitiques initiales.

2^o Dans des cas plus rares les signes ordinaires de la typhoïde restent absents ou tout à fait à l'arrière plan.

L'encéphalite typhique semble évoluer seule à la manière des formes extra-intestinales de la fièvre typhoïde de Bezançon et Philibert.

Elle revêt alors tantôt le masque d'une abréviation mentale, tantôt celui de l'encéphalite épidémique, comme dans les curieuses observations de MM. Delahet et Marcandier, et de MM. Langeron et Chappuis.

Seules l'hémoculture, le séro-diagnostic peuvent en assurer le diagnostic.

II. — *Dothiésentérie* *avec manifestations encéphalitiques.*

Ce sont les cas de beaucoup les plus fréquents, étudiés récemment par MM. Siméon, May et Kaplan, Guégen et surtout Chalier et Froment.

La réaction de l'encéphale au cours de la fièvre typhoïde peut atteindre trois stades selon son intensité.

1^o *Le syndrome nerveux habituel de la fièvre typhoïde.* — C'est là « l'encéphalite à minima », selon l'expression de MM. Chalier et Froment. Ce sont les symptômes nerveux presque constants, car l'encéphale est, avec la rate et la peau, l'un des

organes dont la réaction est la plus constante à la septicémie éberthienne.

Ce syndrome nerveux comprend le tuphos dans sa modalité modérée, la céphalée, le facies indifférent, le léger délire mobile et superficiel, la dureté d'oreilles bien classique. Il apparaît au début de la période d'état, alors que la température a fini son ascension et prend le type des oscillations stationnaires ; il s'éteint avec la fièvre et ne laisse en général que peu de troubles encéphalitiques à la convalescence.

2° *La forme ataxo-adynamique grave.* — Elle représente l'échelon suivant, d'intensité plus marquée. C'est la fièvre cérébrale des observations anciennes.

Le délire est intense, violent, parfois furieux, ou bien il se trouve remplacé par un tuphos extrême. Stupeur et adynamie sont très marquées. Le malade, sourd, au facies hébété, présente de la carphologie, des mouvements involontaires. Souvent on note de la raideur des membres. Les symptômes bulbaires sont fréquents : à la tachycardie souvent très précoce, s'ajoute la polypnée ; l'hyperthermie, avec parfois brusques sautes de la température, est de règle.

Enfin l'incontinence des sphincters, la tendance aux escharres, aux infections secondaires vient encore compliquer le tableau clinique.

La mort dans le coma est l'aboutissant fréquent de cette forme. Si au contraire elle guérit, la malade

présente souvent à la convalescence du puérilisme, de l'affaiblissement de ses facultés, des bouffées délirantes.

* * *

A côté de la réaction encéphalitique modérée et de la réaction intense, mais diffuse, existent les complications encéphalitiques proprement dites.

On voit alors certains symptômes prendre une intensité telle qu'ils dominent le tableau clinique. D'autres fois encore certaines régions de l'encéphale semblent plus particulièrement touchées et il y a prédominance d'un syndrome régional.

C'est ainsi qu'on a pu décrire (Chalier et Froment) des formes : mentale pure, hémiplégique, aphasique (ces deux dernières souvent associées), convulsive, cérébello-spastique et oculo-psychique. Il conviendrait également de mentionner la forme encéphalo médullaire, qui nous a paru fréquente et dont l'une de nos observations est un exemple.

De toutes ces formes, nous ne retiendrons cependant que les suivantes, qui seules nous paraissent avoir une individualité clinique nette :

La forme bulbaire ;

La forme mésocéphalique ;

La forme cérébello spastique.

I. — LA FORME BULBAIRE

(Obs. 1, 2, 3).

Elle se caractérise en général dès le début de la période d'état.

Le premier symptôme en date est la *tachycardie*. Elle existait très précocément dans nos trois observations. Au milieu d'un tableau de typhoïde d'apparence modérée, avec réactions abdominale et nerveuse banales, cette tachycardie d'emblée à 120 ou 130 pulsations frappe d'autant plus qu'à cette période on s'attend à trouver la dissociation pulso-thermique.

La *polypnée* s'associe fréquemment à la rapidité du pouls. On voit alors la respiration devenir haultante. On entend de loin le malade respirer, son thorax est animé de violents et rapides mouvements respiratoires, sa tête est rejetée en arrière à chaque inspiration.

Aucun phénomène ni cardiaque ni respiratoire n'explique cette tachycardie et cette dyspnée. Les bruits du cœur sont bien frappés ; le cœur ne semble pas dilaté ; on ne trouve ni souffle, ni bruit de galop ; la tension artérielle n'est pas au dessous des chiffres habituels au cours de la typhoïde ;

l'auscultation des poumons ne révèle rien d'anormal.

Bientôt apparaissent les *troubles thermiques*. La température est souvent très haute d'emblée ; parfois, banale au début, on la voit monter progressivement pour atteindre des chiffres exceptionnels. Deux fois nous l'avons vu dans de telles formes, subir une poussée terminale considérable et atteindre les chiffres extrêmes de 42°5 peu avant la mort.

Dans certains cas on assiste en plus à l'apparition de spasmes intenses, trismus, spasmes pharyngés ou laryngés, véritable état hydrophobique parfois, rendant l'aspect du malade particulièrement impressionnant.

La mort est presque de règle dans ces cas et peut être relativement précoce. Deux fois nous l'avons observée vers la fin du 2^e septennaire, par syncope dans une dernière poussée d'hyperthermie extrême. Dans une troisième observation, la mort n'est survenue qu'au troisième septennaire, après une première phase purement tachycardique, et une deuxième phase où s'était installé un typhos extrême.

II. — LA FORME MÉSOCÉPHALIQUE

Elle a été décrite par MM. May et Kaplan.

Elle s'individualise plus tardivement que la forme bulbaire, vers la fin du 2^e ou au 3^e septennaire.

Son meilleur symptôme d'alarme est le « signe du bras » de MM. May et Kaplan, cette légère *hypertonie* musculaire, encore seul indice de gravité dans un tableau général par ailleurs satisfaisant.

Mais bientôt vont apparaître des symptômes graves.

Tantôt la stupeur augmente rapidement pour aboutir en quelques jours au taphos intense, et la mort survient dans l'adynamie et le coma.

Tantôt la note mésocéphalique continue à prédominer. On assiste à l'apparition de *paralysies* des divers nerfs craniens, surtout des nerfs oculaires et laryngés ; c'est ainsi que surviennent le strabisme, la dysphonie ou l'aphonie, des crises de dyspnée laryngée. Souvent la surdité devient extrême.

Parfois encore on voit apparaître des spasmes, trismus, spasmes pharyngés ou laryngés, ou encore des vomissements incoercibles.

Cette mésocéphalite typhique est toujours redoutable ; elle se termine presque toujours par la mort, probablement par extension bulbaire (May et Kaplan).

III. — LA FORME CÉRÉBELLO-SPASTIQUE

L'ataxie aiguë typhique est en général une complication de la fin de la période d'état ou de la défervescence. Nous l'avons observée cependant tout au début de la dothiéntérie, comme premier signe de la maladie.

La forme cérébello-spastique est d'habitude une forme assez « pure », ne s'accompagnant pas d'autres phénomènes encéphalitiques marqués.

Le début en est soudain, et presque d'emblée le syndrome est à son maximum.

Le tableau d'ataxie cérébelleuse est net. L'asynergie, la dysmétrie, sont généralisées ; l'adiadococinésie est nette ; la démarche est ébrieuse avec élargissement du polygone de sustentation.

L'occlusion des yeux n'augmente ces troubles en aucune façon.

On note en plus du nystagmus, des troubles de la parole, qui est lente scandée, monotone.

Le tremblement est beaucoup plus rare.

Cette forme ne semble pas présenter de grands dangers *quoad vitam*, et même dans l'ensemble son pronostic fonctionnel est bon, l'évolution étant net-

tement régressive. Elle peut cependant passer à la chronicité. Nous avons vu ailleurs ce qu'il faut penser de la sclérose en plaques d'origine typhoïdique.

ETIOLOGIE

1^o Le germe.

La majorité des encéphalites typhiques graves se voient au cours des fièvres typhoïdes à *Eberth*.

On les a cependant signalées — mais beaucoup plus rarement — dans les paratyphoïdes.

C'est ainsi que MM. Guillain et Barré ont pu noter une paralysie du moteur oculaire commun au cours d'une paratyphoïde A. MM. Raymond Cestan, P. Descomps, J. Euzière et R. Sauvage ont observé une hémiplégie au cours d'une paratyphoïde B ; MM. Langeron et Chappuis ont rapporté une observation de paratyphoïde B ayant évolué sous l'aspect clinique d'une encéphalite épidémique. Enfin Thwait a étudié une encéphalite à para B chez un nourrisson.

2^o L'âge.

Les formes encéphalitiques de la dothiéntenterie prédominent nettement à l'âge adulte, surtout entre 20 et 30 ans.

Mais l'enfance n'en est pas exempte ; Chédevergne, Nobécourt rapportent des observations de

typhoïdes infantiles à forme cérébrale ou encéphalitique.

Le nourrisson peut également présenter des encéphalites typhiques (cas de Thwait). L'encéphalite paraît alors occuper le premier plan du tableau clinique.

Elle est à rapprocher des encéphalites récemment étudiées de la vaccine (voir le *Mouvement Médical de la Presse Méd.* de M. Pagniez), de la rubéole (Debré, Turquétty et Broca), de la varicelle (Bertoye et Garcin).

3^o La prédisposition.

Elle semble jouer parfois un certain rôle, tout au moins pour les accidents mentaux.

MM. Schiff et Courtois ont rapporté l'observation (voir chapitre observations) d'un homme entré dans la typhoïde par un état catatonique avec confusion mentale, et qui avait déjà présenté quinze ans auparavant des troubles mentaux graves à l'occasion d'une scarlatine.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

C'est actuellement le chapitre le plus mal connu de l'encéphalite typhique.

1° Examen macroscopique.

Déjà Andral et Louis écrivaient qu'il n'existe dans la fièvre typhoïde *aucune lésion grossière constante* des centres nerveux à mettre en regard des *symptômes nerveux*.

Ceci semble encore actuellement l'expression exacte de la vérité.

1° Certaines observations anciennes signalent un état de ramollissement rouge diffus de la totalité ou de la superficie du cerveau, Wille, Chédevergne, Landouzy. Mais ces cas semblent rares.

2° Des lésions macroscopiques, hémorragies, ramollissements, abcès, œdèmes, que l'on retrouve dans des observations également anciennes (Kummel, Curshmann, Hoffmann) sont très rares, contingentes, et représentent sans doute des complications cérébrales distinctes de l'encéphalite typhique;

3° La plupart des auteurs signalent au contraire l'aspect macroscopique *normal* du cerveau des

typhiques. Les 2 observations (obs. 1 et 2), pour lesquelles nous avons pu faire un examen du cerveau, nous ont fourni le même résultat : l'encéphale n'était le siège d'aucune lésion grossière. Nous n'avons pu en faire l'étude histologique.

2° L'examen microscopique.

Il est certain que c'est à l'histologie pathologique qu'incombe de trouver les lésions de l'encéphalite typhique.

Mais de tels examens histologiques sont encore très rares.

L'un des seuls cas étudiés récemment est celui de MM. Schiff et Courtois, repris dans la belle étude de MM. Toulouse, Marchand et Courtois sur les « encéphalites psychosiques secondaires ».

Ces auteurs ont trouvé des lésions vasculaires de méningo-encéphalite aiguë hémorragique et des lésions cellulaires atrophiques avec satellitose et péri-vascularite ; somme toute des lésions que l'on retrouve dans toutes les encéphalites infectieuses aiguës.

PATHOGÉNIE

C'est là également un chapitre encore mal connu.

1^o La présence de bacilles typhiques dans l'encéphale est rarissime (Chantemesse et Widal les ont retrouvés dans l'encéphale d'animaux des laboratoires infectés) ;

2^o Il semble beaucoup plus probable que l'encéphalite typhique est due à des *lésions toxiniques*.

Nous rappellerons ici la curieuse observation de MM. Claude, Baruck et Meignant, sur un cas de syndrome catatonique avec ictère apparu au cours d'une intoxication par la toxine typhique.

Il faudra reprendre ces recherches :

a) Recherche de la toxine typhique dans l'encéphale d'individus morts de typhoïde ataxo-adynamique ;

b) Intoxication expérimentale d'animaux par la toxine typhique ;

3^o Enfin il semble probable que certaines complications tardives de la fièvre typhoïde ne sont que le réveil ou le développement concomitant d'autres maladies. C'est sans doute le cas de la chorée post-typhique, et peut-être de la sclérose en plaques.

CONCLUSIONS

1° Les symptômes d'origine encéphalitique sont nombreux et variés au cours de la fièvre typhoïde ;

2° Ils témoignent de l'atteinte *diffuse* de l'encéphale, dont toutes les régions peuvent être intéressées, séparément, ensemble ou successivement ;

3° Leur ensemble constitue l'*encéphalite typhique*, qui évolue sous deux grands types cliniques : l'*encéphalo typhus sans dothièmentérie*, et la *dothièmentérie avec manifestations encéphalitiques* ;

4° L'*intensité* de la réaction de l'encéphale au cours de la fièvre typhoïde varie du syndrome typhoïde nerveux habituel aux formes nerveuses graves, ataxo adynamiques ;

5° Parfois le processus morbide prend en certains points une intensité inaccoutumée et des symptômes insolites apparaissent. L'encéphalite typhique présente alors une *prédominance* sur une région donnée de l'encéphale ;

6° Les mieux individualisées sont les *formes bulbaire, cérébello-spastique et mésocéphalique* ;

7° La *forme bulbaire* est surtout une forme du début. Elle est particulièrement grave ;

8° La *forme mésocéphalique* s'individualise sur-

tout à la période d'état. Annoncée par l'hypertonie musculaire, elle s'accompagne de paralysies des paires craniennes et finit souvent par des troubles bulbaires;

9° L'apparition de l'*hypertonie* est donc un symptôme de grande valeur pronostique et mérite d'être recherchée systématiquement au cours de la fièvre typhoïde.

Vu : le Président de la thèse,
GOUGEROT.

Vu : le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Achard.* — Les maladies typhoïdes. Masson, 1929.
- Le puérilisme mental dans la fièvre typhoïde (Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris, 5 mai 1905, p. 364).
- Âchard et Demanche.* — Troubles spasmo-cérébelleux consécutifs à une F. typhoïde (Soc. de Neurologie, 8 nov. 1906, in Revue neur., 30 nov. 1906, p. 1088).
- Audemard.* — Le cérébro-typhus sans dothiéntérie Thèse Lyon, 1898.
- Arnozan (X.).* — Article « Encéphalite » in Dictionnaire De-chambre, t. 34, p. 366.
- Bailly.* — Sur les Paralysies consécutives à quelques maladies aiguës. Thèse Paris, 1872.
- Barié (E.) et Lian.* — Convulsions épilept. et hémiplegie au cours d'une Typhoïde (Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris, 1907, p. 1087).
- Barié et Colombe.* — Syndrome cérébello spastique transitoire dans la convalesc. d'une F. typhoïde (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. Paris, 1913, p. 1259).
- Bernard (Just.).* — Etude sur la fièvre typhoïde. Thèse Paris, 1865.
- Bertoye et Garcin.* — Deux observations d'Encéph. varicelleuse (Soc. méd. Hôp. Lyon, 5 nov. 1929).
- Bezangon et Philibert.* — F. extra-intest. de l'infection éber-thienne (Journ. de Phys. et de Path. gén., janv. 1904, n° 1).
- Boulay et Mendel.* — Archives gén. de Méd., décembre 1894.
- Brouardel et Thoinot.* — In Traité Méd. et ther. Brouardel-Gilbert-Girode. Paris, 1895.
- De Brun (Roger).* — Etude clinique sur le collapsus typhique. Thèse Paris, 1925.
- Calmette.* — Rev. des Soc. Méd., 5^e année, t. X, p. 322.

- Cérenville.* — Fièvre typh. ; encéphalite aiguë, guérison (Bull. Soc. Méd. Suisse romande. Lausanne, 1875, IX, p. 1016).
- Cestan (R.), Descomps (Paul), Euzière (J.) et Sauvage (R.).* — Deux cas de complications nerveuses des paratyphoïdes (Soc. Méd. Hôp. Paris, 24 mai 1918, p. 508).
- Chalier (J.) et Froment.* — De l'encéph. typh. et de sa relative fréquence (Journ. de Méd. de Lyon, 5 juin 1930 ; Bull. et Mémoires, Soc. Méd. des Hôp. Paris, 2 juin 1930. Séance du 23 mai 1930).
- Chalier (J.) et Juille.* — De l'épilepsie consécutive à la F. typhoïde (Presse Méd., 30 sept. 1911).
- Chantemesse.* — Sur un cas de paralysie du mot. oc. commun au cours de la F. typhoïde (Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 4 juil. 1913, p. 11).
- Châtard.* — Accidents cérébraux subis chez un convalescent de F. typh. (C. R. Soc. imp. de Méd. de Bordeaux, 1868-1869, t. XXI, p. 44-46).
- Chédevergne.* — De la F. T. et de ses manifestations congestives, inflam. et hémorragiques vers les principaux appareils de l'économie. Thèse Paris, 1864.
- Claude, Baruck et Meignant.* — Syndrome catatonique avec ictère apparu au cours d'une intoxication par la toxine typhique (Soc. de Psychiatrie, 23 octobre 1930).
- Claude (H.) et Schæffer.* — Le syndrome d'ataxie aiguë dans ses rapports avec les infections diffuses du système nerveux (Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 24 fév. 1911, p. 192).
- Clément.* — Tremblements consécutifs aux maladies aiguës. Lyon, 1877.
- Collet (M.).* — Syndrome pédonculaire et bulbo-protubérantiel au cours de la F. typhoïde. Thèse Paris, 1912.
- Concetti (L.).* — Sopra caso di Atassia Cerebellare post Tifica in un bambino (La Pediatria, an VI, n° 8, p. 240., août 1898).
- Connor.* — Phénomènes de sclérose en plaques consécutifs à une typhoïde (Gazette des Hôpitaux, 21 avril 1904, p. 447).
- Courtois-Suffit et Garnier.* — A propos d'un cas de délire aigu d'origine typhique (Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1925, p. 989).
- Curshmann.* — Verhandl. der V° congrès fur Inn. Méd., 1886.
- Debré (R.), Turquety et Broca.* — Encéph. rubéoliques (Pr. méd., 12 mars 1930).

- Decourt (J.)*. — Contribution à l'étude des ataxies aiguës. Thèse Paris, 1927.
- Delahet et Marcandier*. — Etat méningé Eberthien à forme léthargique. Auto-séro-thérapie intra-rachidienne. Guérison (Bull. et Mém. Soc. Med. Hôp. Paris, 1920, p. 1211).
- Dieulafoy*. — De la mort subite dans la F. typhoïde. Thèse Paris, 1867, et (Gaz. hebdomadaire, 1877, nos 20 et 21).
- Ebstein (W.)*. — Sprach und Koordination Störung in Armen und Beinen involge von Typhus Abdom. (Deutsche Arch. für Klin. Med., 1872, t. IX, fascic. 4 et 5, p. 528).
- Emerson (Ch.-E.)*. — Johns Hopkins Hosp. Rep., 1901, vol. 8, p. 397.
- Etienne (G.)*. — Revue Neurologique, 1889 ; Revue Med. de l'Est, 25 mai 1898.
- Faroy*. — Syndrome de Cl. Bernard-Horner passager après une F. typhoïde (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. Paris, 7 fév. 1919, p. 123).
- Feith*. — Allgemeine Zeitschr. für Psych. Band 30, p. 236.
- Fernet et Letulle*. — Les manif. cérébro-spinales de la F. typhoïde (Arch. Gén. de Med. de Paris, 1872, 1, p. 270-288).
- Fritz*. — Etude clinique sur divers symptômes spinaux, obs. dans la F. typhoïde. Thèse Paris, 1863.
- Ganiez*. — Thèse Nancy, 1899.
- Goetel*. — Bemerkungen uber die Gehirnaffektion bei Typhus. Thèse de Munich, 1868.
- Guégen*. — Contribution à l'étude des formes encéphal. dans la F. T. Thèse Lille, 1930.
- Guillain et Barré*. — Paral. du nerf moteur oculaire commun au cours d'une paratyphoïde (Pr. Medic., 28 février 1916, p. 96).
- Hénoch*. — Uber den Typhus Abd. des Kinderalters (Charité Annalen. Berlin, 1877, p. 540).
- Hervieux*. — Paral. du moteur oculaire commun survenant au cours d'une F. T. (Union Méd. Paris, 1858).
- Hillemand (P.), Laurent (M.), Mézard et Stéhelin (J.)*. — Un cas d'encéphalo-myéélite au cours d'une F. typhoïde (Rev. de Neurologie, mai 1931).
- Hugues*. — Les accidents cérébro-spinaux au début de la fièvre typhoïde. Thèse Paris, 1875.

- Hutinel (V.)*. — Le syndrome malin dans les mal. de l'enfance. Masson, 1927.
- Jouve-Balmelle*. — Considérations sur la F. typh. (Progrès médical, 5 septembre 1916).
- Kindberg (Léon) et Garcin (R.)*. — Paral. asc. aiguë mortelle au cours d'une F. T. vraisembl. d'origine névritique (Soc. Méd. Hop. Paris, 20 juill. 1928).
- Landouzy*. — Des paral. dans les maladies aiguës. Thèse D'agrég., 1880.
- Langeron et Chapuis*. — Paratyph. B terminée par une complic. mortelle ayant présenté les allures cliniques de l'encéphal. épидém. (Lyon Médical, 1924).
- Lavergne (V. de) et Kissel*. — La moelle épinière dans la F. typhoïde (Presse Méd., 22 janvier 1930).
- Lecomte (M.)*. — Des complic. laryngées de la F. T. (Gazette Hop., 1909, nos 53-56).
- Lemierre, May (E.), Collet (M.)*. — Ophtalmoplégie bilatérale au cours d'une F. T. (Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, 1912, p. 697).
- Lépine (J.)*. — Contribution à l'étude de la myélite typh. (Revue de Méd., 1903, p. 930).
- Lermoyez (M.)*. — Presse Méd., 1894.
- Leudet*. — Remarques sur les paralysies essentielles cons. à la F. T. (Gaz. Med. de Paris, 1861, p. 290).
- Lévi-Valensi*. — Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris, 1915, p. 490.
- Lloyd (J.-H.)*. — Paral. d'un nerf de la 6^e paire au cours d'une F. T. (Philadelphia Neurological Society, 26 fév. 1907 in Revue Neurologie, 1909, p. 1233).
- Louis*. — Rech. anat. path. et thérap. sur la F. T., 1^{re} édition, 1829, 2^e édition, 1841.
- Lublinsky*. — Paral. des voies aériennes sup. dans les mal. inf. (Soc. de laryngol. de Berlin, 26 avril 1895 in Annales des Malad. de l'oreille et du laryn., n° 21, p. 440, 1895).
- Luthje (Hug.)*. — Die akute cerébrale méd. cérébrospinale (ataxie) (Deutsche Zeitsch. für Nervenheilk, tome 22, 1902, p. 280).
- Marie (Pierre), Foix et Bouttier*. — Syndr. cérébello-spasm. post-typh. (Soc. de Neurologie, 12 février 1914 in Rev. de Neurol., 1914, n° III, p. 417).

- Marie (Pierre)* et *Léri*. — Article myélites (in *Traité de Méd. Charcot Bouchard*, 2^e éd.).
- Marina (A.)*. — Pourquoi un malade atteint d'ataxie aiguë peut-il nager ? (in *Policlinico Sez. Prat.*, 10 septembre 1916, p. 1095).
- Mancini*. — Polyneuritis post-typhica (Wien, méd. Woch., 1910).
- Marchand (L.)*. — Considérations anatomo-cliniques sur la démence précoce (Soc. Méd. Psych., 26 décembre 1927, 25 mars 1929, 26 avril 1930).
- Mar (E.)* et *Kaplan (M.)*. — L'Hypertonie et les formes encéphaliques dans la F. T. (Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 4 novembre 1929).
- Mollard et Bernoud*. — Bull. Méd., 31 mars 1897, p. 297.
- Müller*. — Epidémie in Kalw. Wurtemb. Correspondenz, Blatt, 1852, n° 31-35, in *Fritz*. Thèse Paris, 1864, p. 21.
- Murchison*. — Contrit to the Etiology of continued fevers (Med. chir. translation, 1858, Traduc. Franç.).
- Nobécourt et Bertherand*. — Fièvre typh. du nourrisson (Bull. Soc. de Pédiatr., octobre 1900).
- Nobécourt et Voisin*. — F. typh. des nourrissons (Rev. des Mal. de l'enfance, janv. 1903).
- Nothnagel*. — Arch. fur Klinische Med., volume IX, fasc. 4, 1872, page 480.
- Otto* (de Copenhague). — Gaz. Med. de Paris, 19 mars 1936, p. 184.
- Pagniez*. — Encéph. vaccinale (Mouv. Méd.; Presse Méd., 29 janvier 1930).
- Paulin*. — Paralysies conséc. à la F. T. Thèse Paris, 1879.
- Pitres et Vaillard*. — Revue de Méd., 1885.
- Popoff*. — Altérations du cerveau dans la F. typhoïde (Arch. f. path. anat. méd. Physiol., t. LXIII).
- Rehn*. — Ein Fall von Lähmung des Glottis Erweiterer nach Typhus abdom. (Deutsch. arch. f. Klin. med., 1876, Bd. 18, p. 136).
- Rostan*. — Observ. de F. typh. compliquée de méningo-encéphalite (Gaz. des Hôp. Paris, 1834, VIII, p. 527).
- Dothién. à marche très grave et à f. encéphalite (Gaz. des Hôp. Paris, 1839, 2^e série, I, p. 386).
- Schiff (P.)* et *Courtois (A.)*. — Encéphal. typhique. Notes cliniques, anat. et histologiques (Bull. Soc. Clinique de

- Méd. Mentale, 23^e année, n^{os} 5-6, juin-juillet 1930, séance du 21 juillet 1930).
- Schiff*. — Deutsche Arch. für Klin. Med., t. LXVII, 1900, p. 175.
- Schutz*. — Akute Aufsteigende Paralyse nach Typh. Abdo. Ausgang in Heilung (Berl. Klin. Wochenschr., 1906, n^o 7).
- Schweinitz*. — Journ. of nerv. and ment. dis., 1899, vol. 26, p. 352.
- Siméon*. — Les formes nerveuses de la F. T. (Marseille Méd., II, 1927, 25 août, p. 266-280).
- Siredey et Leroy*. — Bull. Soc. Méd. Paris. Séance 30 novembre 1900, p. 1132.
- Steinhal*. — Zur Alalie bei typhus (Berlin. Klin. Woch., 1876, p. 154).
- Thwait*. — Encephalitis in Anschluss an eine Paratyphus B Erkrankung im Säuglingsalter (Monatschr. f. Kinderhk., XXXIX, 1928, p. 271-280).
- Toulouse, Courtois et Roubénovitch*. — Syndr. de démence précoce consécut. à une F. T. avec phén. délirants (Soc. Méd. Psychol., 12 février 1931).
- Toulouse (E.), Marchand (L.) et Courtois (A.)*. — Les encéphalites psychosiques secondaires (Presse Méd., 1^{er} avril 1931, n^o 26, p. 465).
- Toulouse, Marchand et Courtois*. — L'encéph. aiguë psychosique azotémique (Presse Méd., 12 avril 1930).
- Toulouse, Marchand et Schiff*. — Les encéphal. psychosiques. Etude anatomo-clinique (L'encéphale, mai 1929).
- Trousseau*. — Cliniques de l'Hôtel-Dieu (Gaz. des Hôp., I, 1860; Union Méd., 7 octobre 1851; Gaz. des Hôp., 30 juillet 1855).
- Vanisek*. — Polynévrite après la F. T. Casopis lekarno Ceskych., 1910, n^o 31 et 32.
- Verger*. — Accidents hémip. au cours de la F. T. (Gazette Méd. Bordeaux, 1926).
- Voppel*. — Enceph. progr. nd. medull. spinal. (Primäre Hirn und Rückenmarks Degeneration post-typh. Irrenfreund Heilbr. 1882, XXIV, p. 104-106).
- Voras (Solon)*. — Soc. de Pédiatrie, 21 décembre 1927.
- Wille*. — Ramolliss. rouge de la totalité de l'encéphale (Corresp.

Blatt für Schweizer Aerzte, 1879, cité par Arnozan in
Dict. Dechambre, t. 34, p. 382).

Wilson. — Encephalitis and spécific fevers (Journal of Neurol
el Psychopathol., X, juillet 1929, p. 36-46).

Wimmer (A.). — L'épilepsie dans l'encéphalite léthargique
(Rev. de Neur., 1927, t. II, p. 269).

Westphal (C.). — Über eine aff. des Nerven syst. nach Pochen
Typhus (Arch. für psych. und Nerven Krank H., 1872,
t. III, p. 376).

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
1 ^o <i>Introduction</i>	11
2 ^o <i>Historique</i>	13
3 ^o <i>Symptomatologie</i>	17
S. bulbaires.....	18
S. de polioencéphalite.....	22
S. cérébello-spastiques.....	29
L'hypertonie. S. mésocéphaliques.....	31
S. corticaux.....	37
S. mentaux.....	40
Ponction lombaire.....	44
4 ^o <i>Observations</i>	46
5 ^o <i>Essai de synthèse clinique</i>	89
La F. bulbaire.....	96
La F. mésocéphalique.....	98
La F. cérébello-spastique.....	99
6 ^o <i>Etiologie</i>	101
7 ^o <i>Anatomie pathologique</i>	103
8 ^o <i>Pathogénie</i>	105
9 ^o <i>Conclusions</i>	107
10 ^o <i>Bibliographie</i>	109

